Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

ECHOKARDIOGRAPHISCHE DIAGNOSTIK BEI HYPERTONIKERN

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt
von

Klemens Braun

aus Friedberg

Mainz, 1988

Dekan:	Prof. Dr. med. M. Thelen
1. Gutachter:	Prof. Dr. med. R. Erbel
2. Gutachter:	Prof. Dr. med. H. Zschiedrich
Tag der Promotion:	15. Juni 1988

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG

Die Echokardiographie hat sich schon bald nach ihrer Entwicklung in den späten sechziger Jahren als hervorragende Methode erwiesen, auf nichtinvasivem Weg die Geometrie und Funktion des Herzens zu studieren.
Um dem Problem einer Annahme eines Berechnungsmodells aus dem Weg zu gehen, wurde die Wanddicke als Maß für die linksventrikuläre Hypertrophie herangezogen. Die gemessenen Wanddicken wurden mit autoptischen und intraoperativen Ergebnissen verglichen. Es zeigte sich jedoch, daß die Wanddicke als alleiniges Maß für die Hypertrophie eine zu geringe Sensitivität aufwies. Daher wurde versucht, aus der Wanddicke und dem Durchmesser des linken Ventrikels die Muskelmasse zu bestimmen. Vergleichende Untersuchungen mit den Autopsien und der Cineventrikulographie ergaben gute Korrelationen für Wanddicke, linksventrikuläre Länge und Durchmesser, sodaß allgemeine Konventionen für die Bestimmung der linksventrikulären Masse aufgestellt wurden.
Zum Erkennen der Herzhypertrophie bei Hypertonie ist die Echokardiographie den "klassischen" Untersuchungen EKG und Rö-Thorax in Bezug auf Sensitivität und Spezifität überlegen (10, 12, 14, 20).

Die Muskelmasse stellt einen statischen Parameter dar. Die Hypertrophie führt aber auch zu Störungen der systolischen und diastolischen Ventrikelfunktion, die ebenfalls echokardiographisch erfaßt werden können.

Ziel dieser Arbeit war die Untersuchung der systolischen und diastolischen Ventrikelfunktion, die Verteilung der linksventrikulären Hypertrophie und die Beziehung zwischen Hypertrophie und Funktion bei Patienten mit langjährig bestehender Hypertonie.

II. PATHOPHYSIOLOGIE

1. HYPERTROPHIE UND SYSTOLISCHE FUNKTION

Die Druckbelastung durch die chronisch arterielle Hypertonie (6, 61) und als Folge die verstärkte Arbeit gegen einen erhöhten Widerstand (78, 95) führen zu einer erhöhten systolischen Wandspannung des linken Ventrikels (87). Durch die Stimulation der Proteinsynthese und die daraus resultierende linksventrikuläre Hypertrophie sinkt die erhöhte Wandspannung wieder in den Normalbereich (38).
Wenn auch im kompensierten Ventrikel der Grad der Hypertrophie durch die systolische Druckbelastung bestimmt ist (71), und die linksventrikuläre Hypertrophie eine spezifische Organantwort auf die Hypertension ist (37), so gewinnen doch andere Faktoren an Bedeutung bei der Entstehung der Hypertrophie.
Noradrenalin bzw. ein erhöhter Sympathotonus haben zumindest eine unterstützende oder beschleunigende Wirkung (6, 54, 60, 98).
Auch das Renin-Angiotensin System (47, 86), Angiotensin Analoge, die den Blutdruck selbst nicht beeinflussen (87), die Blutviskosität und das Thyroxin (48) spielen eine Rolle bei der Hypertrophieentwicklung. Ein Konzept der Hypertrophieentstehung auf biochemischer Ebene nimmt an, daß die angewachsene Arbeit zu einer lokalen Anoxie und einem Mangel an ATP und cAMP führt. Dies soll eine Aktivierung der Hypertrophie bewirken (51).
Zum Teil werden auch asymmetrische Hypertrophien gefunden, die nach *Safar und Mitarb.* (75) mit dem veränderten Sympathotonus in Zusammenhang stehen. Die symmetrische Hypertrophie dagegen stellt eine Folge der angewachsenen Druckbelastung dar.
Zu dieser Ansicht passen die Ergebnisse von *Saul und Mitarb.* (79), die bei leichten und grenzwertigen Hypertonikern häufig eine alleinige Hypertrophie des Septums fanden.
Im Verlauf der Hypertrophieentwicklung herrscht zuerst eine Periode der Überfunktion, die dann in eine strukturelle Anpassung übergeht (32).
In der kompensierten Phase bleibt der linksventrikuläre Durchmesser konstant bei einer Zunahme der Wanddicke (69). Allerdings werden auch schon in der Frühphase der Hypertrophie Dilatationen beschrieben (1, 80).

Im weiteren Verlauf nimmt die Kontraktilität durch strukturelle und metabolische Änderungen ab: ein vermindertes intrazelluläres Volumen der Myofibrillen, ein starkes Anwachsen des mittleren Faserdurchmessers, eine erhöhte Variabilität der Dicke der einzelnen Faser und eine reduzierte Aktivität der myofibrillären ATPase (51, 53). Durch die mangelhafte O_2 Versorgung (Fasern dicker, Transitstrecke verlängert) und erhöhten O_2 Verbrauch kommt es zu Einzelzellnekrosen, die sekundär vernarben. Das Narbengewebe hat ein geringeres Volumen. In den freiwerdenden Raum rutschen die intakten Muskelfasern und verschieben sich auch gegeneinander. Auf diese Weise wird die Ventrikelwand dünner und das Ventrikelvolumen steigt an. Daraus resultiert eine unökonomische Arbeitsweise des Herzens (78).
Auch fand sich bei linksventrikulärer Hypertrophie und Herzinsuffizienz eine Abnahme der Dichte der ß-Rezeptoren und damit ein vermindertes Ansprechen auf adrenerge Stimuli (3, 99).

Durch die linksventrikuläre Hypertrophie wächst das Risiko von ektopischen Impulsen und damit eines plötzlichen Herztodes (60). Durch die Dickenzunahme und die erniedrigte Koronarreserve (91) besteht für das Herz die Gefahr, daß eine latente Koronarinsuffizienz manifest wird (6).
Für die Pathogenese des Herzinfarktes dürfte die Hypertonie mit dem Zusammentreffen von Hypertrophie und erhöhtem O_2 Bedarf, bei gleichzeitiger Lumeneinengung der Kranzarterien, einen wichtigen Risikofaktor darstellen (78).
Kardiovaskuläre Komplikationen sind die Hauptursache für Morbidität und Letalität bei Hypertonikern (82).

2. DIASTOLISCHE FUNKTION

Bei linksventrikulärer Hypertrophie ist in der Diastole die isovolumische Relaxation verlängert (43), der Zeitpunkt der Mitralöffnung verspätet (35, 88), die rasche Füllungsphase verlängert, die langsame Füllungsphase verkürzt und die Dauer der Vorhofsystole verlängert (50). Unter Normalbedingungen trägt die Vorhofsystole nur unwesentlich zur Ventrikelfüllung bei (95). Bei einem hypertrophierten Herzen muß die verminderte Füllung in der raschen Füllungsphase durch die Vorhofsystole ausgeglichen werden (43, 51). Die Entleerungsphase des Vorhofs hängt vom Vorhofdruck und von der linksventrikulären Compliance ab. Während der raschen Füllungsphase steigt die ventrikuläre Compliance bei Hypertonieherzen langsamer an, und dadurch steigt die Vorhofbelastung (50). Der Vorhof dilatiert, wenn er die vermehrte Arbeit nicht leisten kann.

Die myokardiale Struktur, durch die die abnorme diastolische Funktion entsteht, ist unbekannt. Als mögliche Ursachen kommen in Betracht:

- der erhöhte myokardiale Faserdurchmesser (52)
- die erhöhte Wanddicke (89)
- die Fibrose (89)

Da die Störungen aber auch bei normalen Wanddicken vorkommen, wurden andere Erklärungsversuche aufgestellt:

- eine myokardiale Ischämie mit einem Ungleichgewicht zwischen Energieverbrauch und Energieversorgung (90)
- eine Veränderung des Kalziumtransportes durch die Zellmembran aufgrund eines reduzierten ATP-Spiegels (90)
- ein erhöhter Kollagengehalt des Herzmuskels, auch bei nicht vorhandener Hypertrophie (90)
- Veränderungen im Sympathotonus (34)

Die diastolische Störung könnte eine frühe Manifestationsform einer noch nicht apparenten Hypertrophie sein (90).

Daß die diastolische Funktionsstörung bei hypertoniebedingter Hypertrophie pathologisch ist, zeigt sich im Vergleich mit durch Ausdauertraining induzierter Hypertrophie, bei der keine diastolische Funktionsstörung zu finden ist (36).

III. METHODEN

1. Patientenkollektiv

Bei den Patienten handelt es sich um eine in Behandlung und Überwachung der Hochdruckambulanz der I. Med. Klinik und Poliklinik der Universität Mainz befindliche Gruppe von Hypertonikern aller Schweregrade, die konsekutiv ohne Selektion untersucht wurden. Von allen Patienten wurde untersucht und dokumentiert:

Hypertoniedauer (ab Zeitpunkt der Feststellung), Alter, systolischer und diastolischer Blutdruck, Herzverbreiterung im Rö-Thorax, Augenhintergrund, Nierenfunktion (Kreatinin), EKG, medikamentöse Therapie.

Der systolische Blutdruck wurde ab 160 mmHg als erhöht angesehen, der diastolische ab 95 mmHg.

Die Gesamtzahl der Patienten betrug 74. Für die Bestimmung der Korrelationen von Muskelmasse, Querschnittsfläche, Verhältnis von Wanddicke zum Radius und Wanddicke wurden 2 Patienten mit dilatativer bzw. hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie ausgeschlossen. Für die Bestimmung der Prävalenzen und Funktionsbeurteilung wurden 5 Patienten mit Klappenfehlern ausgeschlossen. Die verbleibenden 67 Patienten wurden in zwei Untergruppen aufgeteilt.

- Gruppe A : Unkomplizierte Hypertoniker ohne Herz- oder Niereninsuffizienz
- Gruppe B : Hypertoniker mit Herz- oder Niereninsuffizienz (klinisch diagnostiziert oder Digitalismedikation bzw. Kreatinin über 1,5 mg/dl)

Für die drei Methoden zur Bestimmung der Herzmuskelmasse, die Hinterwandanstiegsgeschwindigkeit und für die Hinterwandrelaxationsgeschwindigkeit wurden Referenzwerte an 20 Herzgesunden ermittelt. 11 Frauen und 9 Männer wurden wegen des Verdachts auf Mitralprolaps (im übrigen unauffällig) echokardiographisch untersucht. Das mittlere Alter betrug 36,4 (17-77) Jahre.

a) Gesamtpatientengruppe

In der Gesamtgruppe waren 30 Frauen und 37 Männer. Das mittlere Alter betrug 41,8 (19-73) Jahre, die durchschnittliche Hypertoniedauer 6 (0,1-25) Jahre.

	normal	path.	Ø untersucht
Rö-Thorax	35	26	6
Sok. Lyon-Index	47	19	1
Syst. Blutdruck Ø = 154 (110-260) mmHg	38	29	0
Diast. Blutdruck Ø = 93 (60-140) mmHg	35	32	0
Syst. und diast. Blutdruck	26	41	0

Augenhintergrund

Fundus hypertonicus 0	= 13
Fundus hypertonicus I	= 18
Fundus hypertonicus II	= 12
Fundus hypertonicus III	= 1
Nicht untersucht	= 20
Diab. Retinopathie	= 3

Therapie

Ø Therapie	= 10
ß-Blocker oder Ca-Antagonist oder Diuretikum	= 20
ACE-Hemmer	= 5
ß-Blocker und Diuretikum	= 5
Zweier- oder Dreierkombination aus ß-Blocker, Ca-Antagonist, Dihydralazin, Reserpin, Prazosin, ACE-Hammer, Methyldopa, Dihydroergocristin	= 27
Digitalis (zusätzlich)	= 12

b) Gruppe A

In der Gruppe A waren 23 Frauen und 31 Männer. Das mittlere Alter betrug 44,1 (19-69) Jahre, die duchschnittliche Hypertoniedauer 5,7 (0,1-25) Jahre.

	normal	path.	Ø untersucht
Rö-Thorax	30	18	6
Sok. Lyon-Index	42	11	1
Syst. Blutdruck Ø = 150 (110-190) mmHg	32	22	0
Diast. Blutdruck Ø = 93 (70-120) mmHg	29	25	0
Syst. und diast. Blutdruck	21	33	0

Augenhintergrund

Fundus hypertonicus 0	= 11
Fundus hypertonicus I	= 16
Fundus hypertonicus II	= 11
Fundus hypertonicus III	= 1
Nicht untersucht	= 15

Therapie

Ø Therapie	= 9
ß-Blocker oder Ca-Antagonist oder Diuretikum	= 13
ACE-Hemmer	= 5
ß-Blocker und Diuretikum	= 5
Zweier- oder Dreierkombination aus ß-Blocker, Ca-Antagonist, Dihydralazin, Reserpin, Dihydroergocristin, Prazosin, Methyldopa, ACE-Hemmer	= 22

c) Gruppe B

In der Gruppe B waren 7 Frauen und 6 Männer. Das mittlere Alter betrug 67,6 (51-73) Jahre, die durchschnittliche Hypertoniedauer 7,1 (1-10) Jahre

	normal	path.	Ø untersucht
Rö-Thorax	5	8	0
Sok. Lyon-Index	5	8	0
Syst. Blutdruck Ø = 169 (120-260) mmHg	6	7	0
Diast. Blutdruck Ø = 94,2 (60-140) mmHg	6	7	0
Syst. und diast. Blutdruck	5	8	0

Augenhintergrund

Fundus hypertonicus 0	= 2
Fundus hypertonicus I	= 2
Fundus hypertonicus II	= 1
Nicht untersucht	= 5
Diab. Retinopathie	= 3

Therapie

Ø Therapie	= 1
Ca-Antagonist oder Diuretikum	= 7
Zweierkombination aus Ca- Antagonist, Prazosin, ACE-Hemmer ß-Blocker, Methyldopa	= 5
Digitalis (zusätzlich)	= 12

2. ECHOKARDIOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNG

Die Untersuchungen erfolgtem auf einem CARDIUVUE 6400 PHASED ARRAY Ultraschallgerät der Firma DIASONICS.
Der 48-Element 2,25 MHz Schallkopf erzeugte einen Kreisausschnitt von 84°. Die Tiefenstufen konnten zwischen 15 oder 21 cm variiert werden. Die Untersuchungen erfolgten bei einer Tiefenstufe von 15 cm. Das Gerät besaß zwei Bildschirme, sodaß M-Mode und 2D-Mode simultan aufgezeichnet werden konnten. In das 2D-Mode Bild konnte ein "cursor" gelegt werden, zur genauen Festlegung der Ebene des M-Mode Schnittes. Von allen Patienten wurde der Vierkammerblick im 2D-Mode durch Anlotung des Ventrikels vom Herzspitzenstoß aus dargestellt. Durch eine ausgeschnittene Untersuchungsliege wurde versucht, eine mögliche tangentiale Anlotung des linken Ventrikels zu vermeiden.

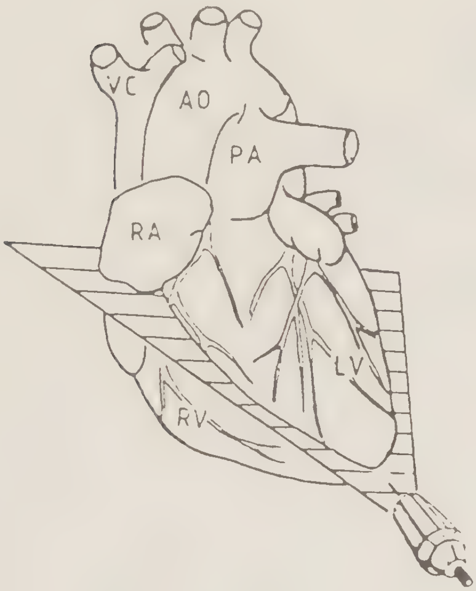


Abb. Schnittebene des Schallstrahles zur Darstellung des Vierkammerblicks. LV = linker Ventrikel, RV = rechter Ventrikel, RA = rechter Vorhof, AO = Aorta.

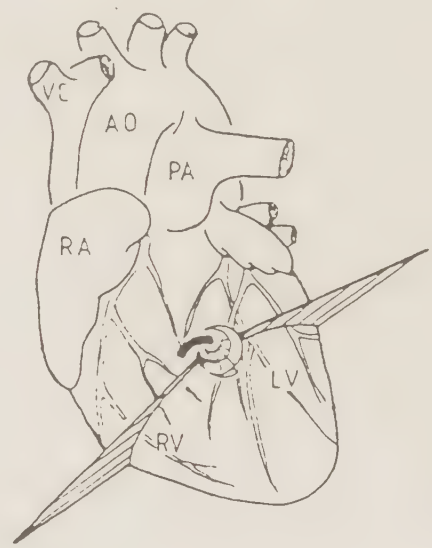


Abb. 2 Schnittebene des Schallstrahles zur Darstellung der kurzen Achse. LV = linker Ventrikel, RV = rechter Ventrikel, RA = rechter Vorhof, AO = Aorta.

Der Vierkammerblick wurde durch Anlotung des Herzens vom Herzspitzenstoß aus dargestellt. Die kurze Achse, in der auch die Aufzeichnung des M-Mode Echokardiogramms des linken Ventrikels erfolgte, wurde durch parasternale Anlotung im 4-5 Interkostalraum erfaßt.

Die Diastole und Systole wurde EKG getriggert. Die Diastole zum Zeitpunkt der R-Zacke, die Systole am Ende der T-Welle des EKG. Das M-Mode Bild besaß ein Längen- und Zeitraster (1 cm bzw. 0,5 sec). Das Sektorbild des 2D-Mode hatte eine 1 cm Calibrierung. Die M-Mode und 2D-Mode Bilder konnten jederzeit angehalten und durch eine "hard copy" ausgedruckt werden. Die Aufzeichnung erfolgte auf Videorecorder (1/2'' Zoll).

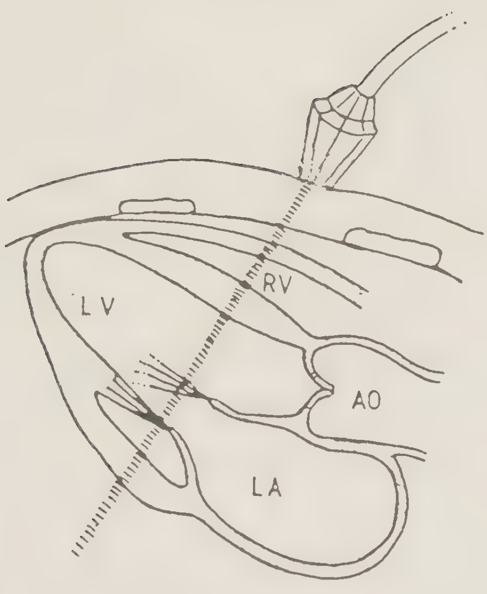
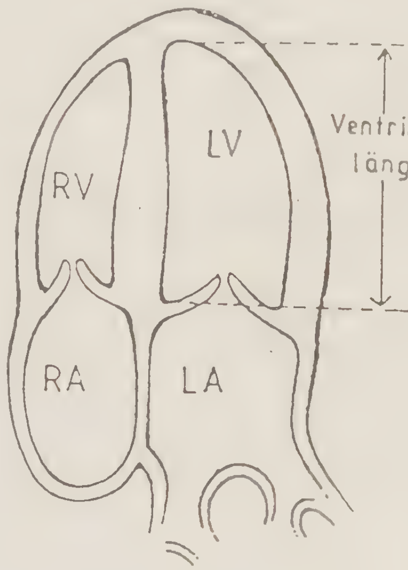


Abb. 3 Längsschnitt durch das Herz . Eingezeichnet ist die Richtung und Schnittebene des Schallstrahles, in der die Dimensions- und Funktionsmessungen in M-Mode erfolgten. LV = linker Ventrikel, RV = rechter Ventrikel, LA = linker Vorhof, AO = Aorta.

3. MESSMETHODEN

Die in dieser Arbeit verwendeten Meßwerte wurden im M-Mode bestimmt, die Länge des linken Ventrikels im apikalen Vierkammerblick des 2D-Mode.

Abb. 4 Schema eines 2D-Mode Bildes im Vierkammerblick. Die Messung der linksventrikulären Länge erfolgt von der Mitralklappenebene bis zur Herzspitze. LV = linker Ventrikel; RV = rechter Ventrikel; LA = linker Vorhof; RA = rechter Vorhof.



a) Penn-Methode

Die Messung der Wanddicke und des linksventrikulären Durchmessers erfolgte in dieser Arbeit nach der "Penn"-Methode (13-15, 17, 19, 29 59, 70-72, 74), d.h. nach dem "trailing edge" Prinzip von Hinterkante zur Vorderkante des jeweiligen Echos, was optisch dem Raum zwischen beiden Echos entspricht. Die "Penn" Methode schließt bei der Bestimmung der Septum- und Hinterwanddicke das Endokard aus.

b) ASE-Methode

Nach den Empfehlungen der Amerikanischen Gesellschaft für Echokardiographie (ASE) (76) wird das anteriore Endokard bei der Messung der Septum- und Hinterwanddicke mit eingeschlossen, das posteriore ausgeschlossen. Dies entspricht dem "leading edge" Prinzip d.h. die Messungen erfolgen von Vorderkante zu Vorderkante des jeweiligen Echos (29).

Abb. 5 der folgenden Seite zeigt den Unterschied der beiden Meßmethoden.

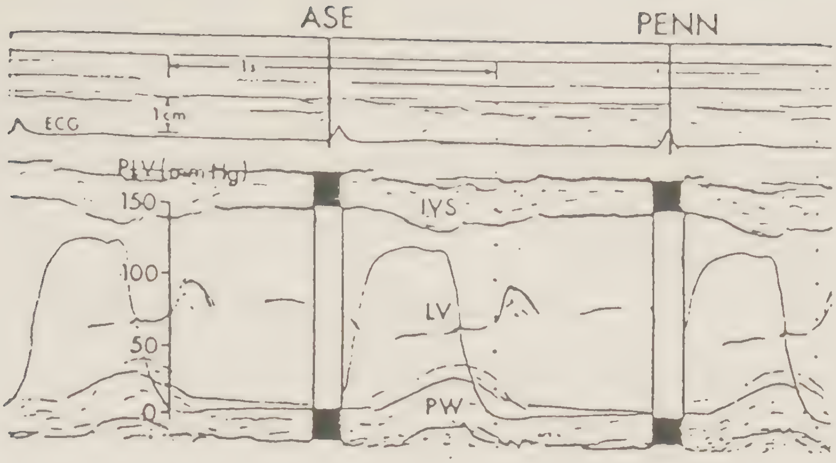


Abb. 5 Methoden der echokardiographischen Messung von Septumdicke (SWT), linksventrikulärem Durchmesser (LVD) und Hinterwanddicke (PWT) im M-Mode. Links: Messungen nach den Empfehlungen der amerikanischen Gesellschaft für Echokardiographie (ASE). Messungen der Septumdicke schließen anteriores Endokard mit ein, posteriores Endokard aus. Bei der Hinterwanddicke wird das Endokard mit eingeschlossen. Die Messungen erfolgen zu Beginn des QRS- Komplexes. Rechts: Messungen nach der "Penn Convention" (PENN). Anteriores und posteriores Endokard werden bei der Septumdicke ausgeschlossen. Ebenso wird das Endokard bei der Hinterwanddicke ausgeschlossen. Die Messungen erfolgen zum Zeitpunkt der R- Zacke. Zusätzlich eingezeichnet sind Elektrokardiogramm (ECG) und linksventrikuläre Druckkurve (PLV).

4. AUSWERTUNG DER STATISCHEN MESSUNGEN

a) Hinterwanddicke (PWT) und Septumdicke (SWT)

Als pathologisch wird eine Hinterwanddicke von mehr als 12 mm und eine Septumdicke von mehr als 13 mm betrachtet (15, 41).
Referenzwerte von Normalpersonen (Mittelwert ± 1 Standardabweichung):
PWT= 8,3 ± 1,8 mm, SWT= 9,2 ± 1,8 mm

b) Linksventrikulärer Durchmesser (LVD)

In dieser Arbeit wird der linksventrikuläre Durchmesser auf die Körperoberfläche bezogen. Der Grenzwert beträgt 32 mm/m^2.
Mittelwert bei Normalpersonen: 26 mm/m^2 (29)

c) Asymmetrische Septumhypertrophie (ASH)

Eine asymmetrische Septumhypertrophie wird ab einem Verhältnis Septumdicke/Hinterwanddicke größer 1,3 angenommen (55, 58, 59, 79).

d) Verhältnis Wanddicke/Radius (h/R)

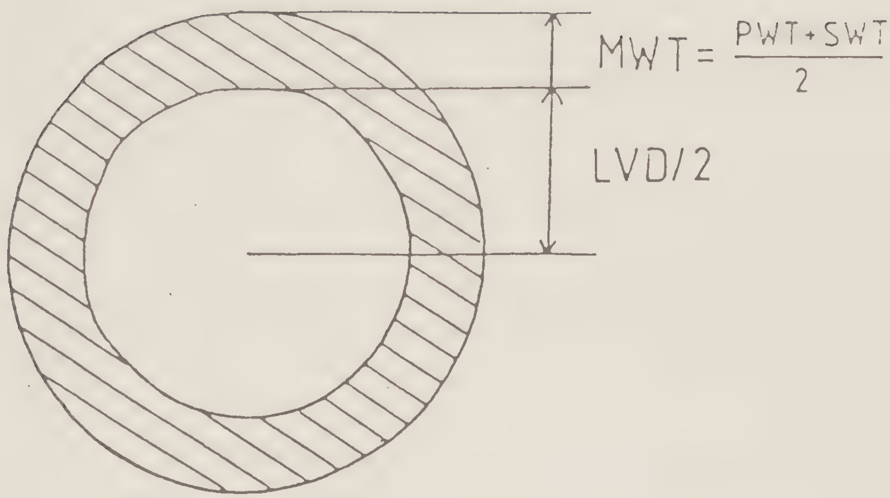
Als pathologisch wird ein Wert größer 0,45 (45%) angesehen (71, 92).
Dieses Verhältnis kann aus Hinterwanddicke und Radius (h/R_p) oder aus mittlerer Wanddicke und Radius (h/R_m) gebildet werden.
Mittelwert von Normalpersonen: 0,33 ± 0,06 (92).

e) Querschnittsfläche des Myokards (CSA)

Die Querschnittsfläche des linksventrikulären Myokards geht von der Annahme aus, daß der linke Ventrikel in seinem Querschnitt einem Kreis entspricht (Abb. 6). Die Fläche wird nach folgender Formel berechnet (10, 13, 15, 19, 42):

$$CSA = \pi \left((LVD/2 + MWT)^2 - (LVD/2)^2 \right)$$

LVD = linksventrikulärer Durchmesser, MWT = mittlere Wanddicke.
Der Grenzwert liegt bei 22 cm^2, der Mittelwert von Normalpersonen bei 16,4 cm^2 ± 2,6 cm^2.



$$CSA = \pi[(LVD/2 + MWT)^2 - (LVD/2)^2]$$

Abb. 6 Die schraffierte Fläche ist die Querschnittsfläche des linksventrikulären Myokards (CSA). MWT = mittlere Wanddicke, LVD = linksventrikulärer Durchmesser, PWT = Hinterwanddicke, SWT = Septumdicke.

f) Linksventrikuläre Muskelmasse "cube"-Modell ($LVMM_{cube}$)

Zugrunde gelegt wird ein Rotationsellipsoid, dessen Länge die doppelte Breite ist (Abb. 7). Die Muskelmasse ergibt sich, wie auch bei den anderen Modellen, aus der Differenz des äußeren Volumens (einschließlich Wanddicke) und des inneren Volumens multipliziert mit der Dichte des Herzmuskelgewebes (1,05 g/cm^3) (101,102). Verwendet wird eine durch Regressionsgleichung mit der tatsächlichen Muskelmasse korrigierte Gleichung (13-17, 19, 22, 42, 70, 74, 81, 100):

$$LVMM_{cube} = 1{,}04\ ((SWT+PWT+LVD)^3 - LVD^3 - 13{,}6\ g$$

SWT = Septumdicke, PWT = Hinterwanddicke, LVD = linksventrikulärer Durchmesser

In dieser Arbeit wird die Muskelmasse auf Körperoberfläche bezogen. Der Grenzwert beträgt 132 g/m^2.
Normalpersonenwerte als Referenz: Mittelwert = 107,7 g/m^2, Standardabweichung = 14,4 g/m^2, Streubreite 92,6 - 132 g/m^2.

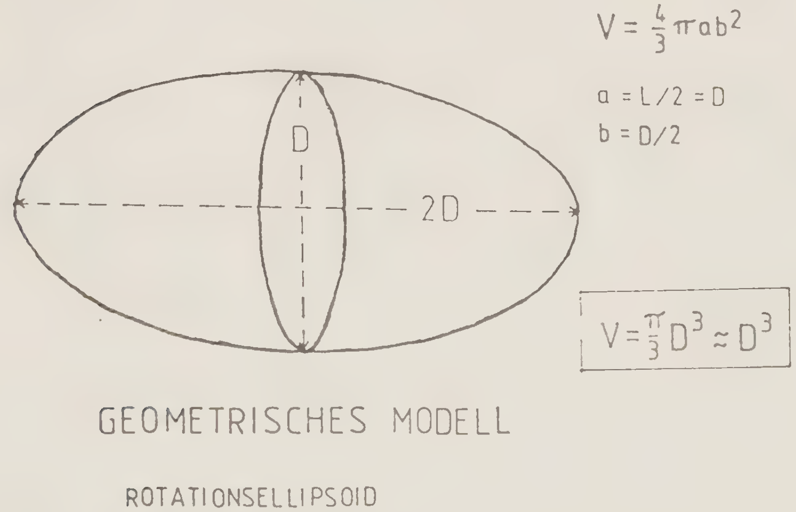


Abb. 7 Das geometrische Modell eines Rotationsellipsoiden, dessen Länge die doppelte Breite ist. Angegeben sind oben die allgemeine Formel für das Volumen eines Ellipsoiden und eingerahmt die resultierende Volumenformel. (D = Durchmesser)

g) Linksventrikuläre Muskelmasse "5/6AL"-Modell ($LVMM_{5/6AL}$)

Als geometrisches Modell wird ein Körper verwendet (Abb. 8), der aus einem Zylinder und einem halben Rotationsellipsoid zusammengesetzt ist. Die Messung der Ventrikellänge wurde im Vierkammerblick des 2D-Mode vorgenommen. Die Messung des Durchmessers erfolgte im M-Mode, in Modifikation zur ursprünglich angegebenen Methode (70, 74, 101, 102).

$$LVMM_{5/6AL} = 1{,}055 \times 5/6\ (A_a L_a - A_i L_i)$$

A = Querschnittsfläche, L = Ventrikellänge, Index "a" = außen (einschließlich Wanddicke), Index "i" = innen. Die Wanddicke an der Herzspitze wird konstant mit 1 cm angenommen ($L_a = L_i + 1$ cm). Der Grenzwert beträgt 116 g/m². Normalpersonenwerte als Referenz: Mittelwert = 86,6 g/m², Standardabweichung = 12,7 g/m², Streubreite = 62 - 116 g/m².

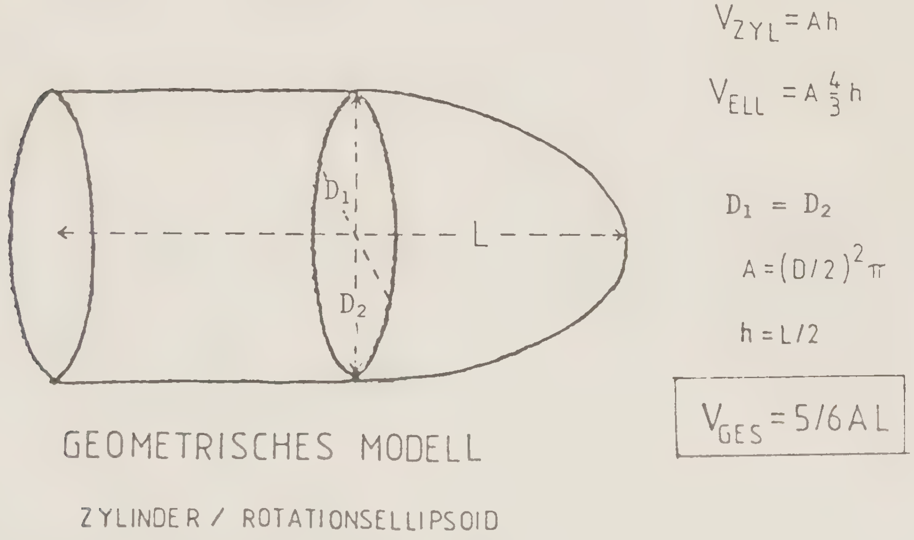


Abb. 8 Das geometrische Modell besteht aus einem Zylinder und einem halben Rotationsellipsoiden. Angegeben sind oben die Formeln für die beiden Teilvolumina und unten eingerahmt die resultierende Formel für das Gesamtvolumen. (D = Durchmesser, L = Länge, A = Querschnittsfläche, h = Höhe des Zylinders).

h) Linksventrikuläre Muskelmasse "ALcube"-Modell ($LVMM_{ALcube}$)

Bei diesem Modell wird ein Rotationsellipsoid zugrunde gelegt (Abb. 9), dessen Durchmesser und Länge ausgemessen werden (29, 41, 81, 101, 102).

$$LVMM_{ALcube} = 1{,}05\ ((4/3\ D/2 + h)^2\ (L/2 + h) - EDV$$

D = Durchmesser (in Modifikation zur ursprünglichen Methode aus dem M-Mode), L = Ventrikellänge, h = mittlere Wanddicke, EDV = enddiastolisches Volumen ($D^2L/6$).
Diese Formel wird auch in der Cineventrikulographie zur Berechnung der Herzmuskelmasse verwendet (68). Der Grenzwert beträgt 96 g/m²; Normalpersonenwerte als Referenz: Mittelwert = 81,9 g/m², Standardabweichung = 11,6 g/m², Streubreite = 54 - 96 g/m².

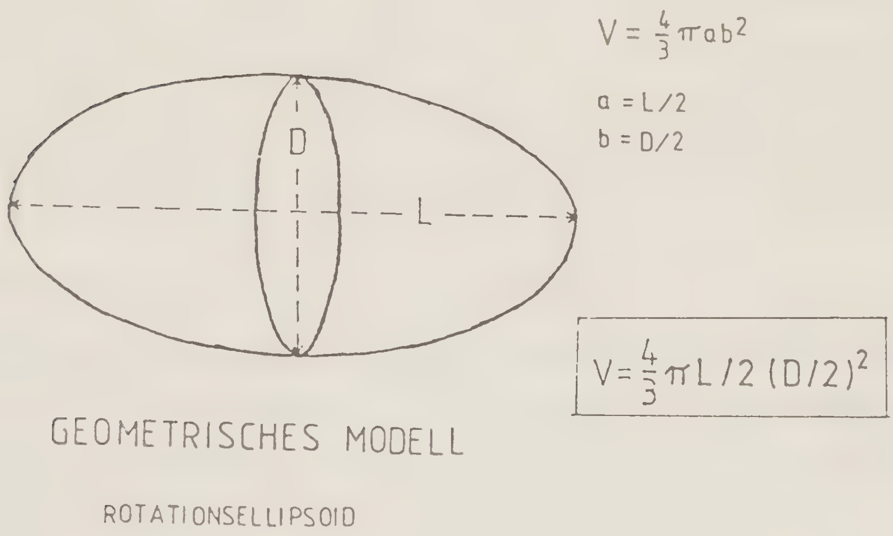


Abb. 9 Das geometrische Modell eines Rotationsellipsoiden, dessen Durchmesser und Länge gemessen werden. Angegeben sind oben die allgemeine Formel für das Volumen und eingerahmt die resultierende Formel. (L = Länge, D = Durchmesser)

5. AUSWERTUNG DER DYNAMISCHEN MESSUNGEN

a) Prozentuale Durchmesserverkürzung (FS)

Gemessen wird die Verkürzung des linksventrikulären Durchmessers in der Ebene zwischen Mitralklappe und Papillarmuskel (29, 31). Die Messung kommt ohne hypothetische geometrische Annahme aus.

$$FS = \frac{LVD_d - LVD_s}{LVD_d} \times 100\ (\%)$$

LVD_d = linksventrikuläre Durchmesser in der Diastole
LVD_s = linksventrikulärer Durchmesser in der Systole

Als untere Grenze wird 25% verwendet (55). Referenzwerte von Normalpersonen: Mittelwert = 34,1%, Standardabweichung = 6,5% (4).

b) Hinterwandanstiegsgeschwindigkeit (PWASC)

Gemessen wird die maximale systolische Anstiegsgeschwindigkeit der Hinterwand als Steigung der Tangente, die an das posteriore Endokard gelegt wird (Abb. 10). Als untere Grenze wird 29,4 mm/sec verwendet. Referenzwerte von Normalpersonen: Mittelwert = 50 mm/sec, Standardabweichung = 10,3 mm/sec, Streubreite = 29,4 - 80 mm/sec.

c) Hinterwandrelaxationsgeschwindigkeit (PWDSC)

Die Steigung der Tangente, die in den Wendepunkt der Abwärtsbewegung der Hinterwand gelegt wird (Abb. 11), stellt die Geschwindigkeit dar. Der untere Grenzwert beträgt 58 mm/sec. Referenzwerte von Normalpersonen: Mittelwert = 111 mm/sec, Standardabweichung = 26,5 mm/sec, Streubreite = 58 - 190 mm/sec.

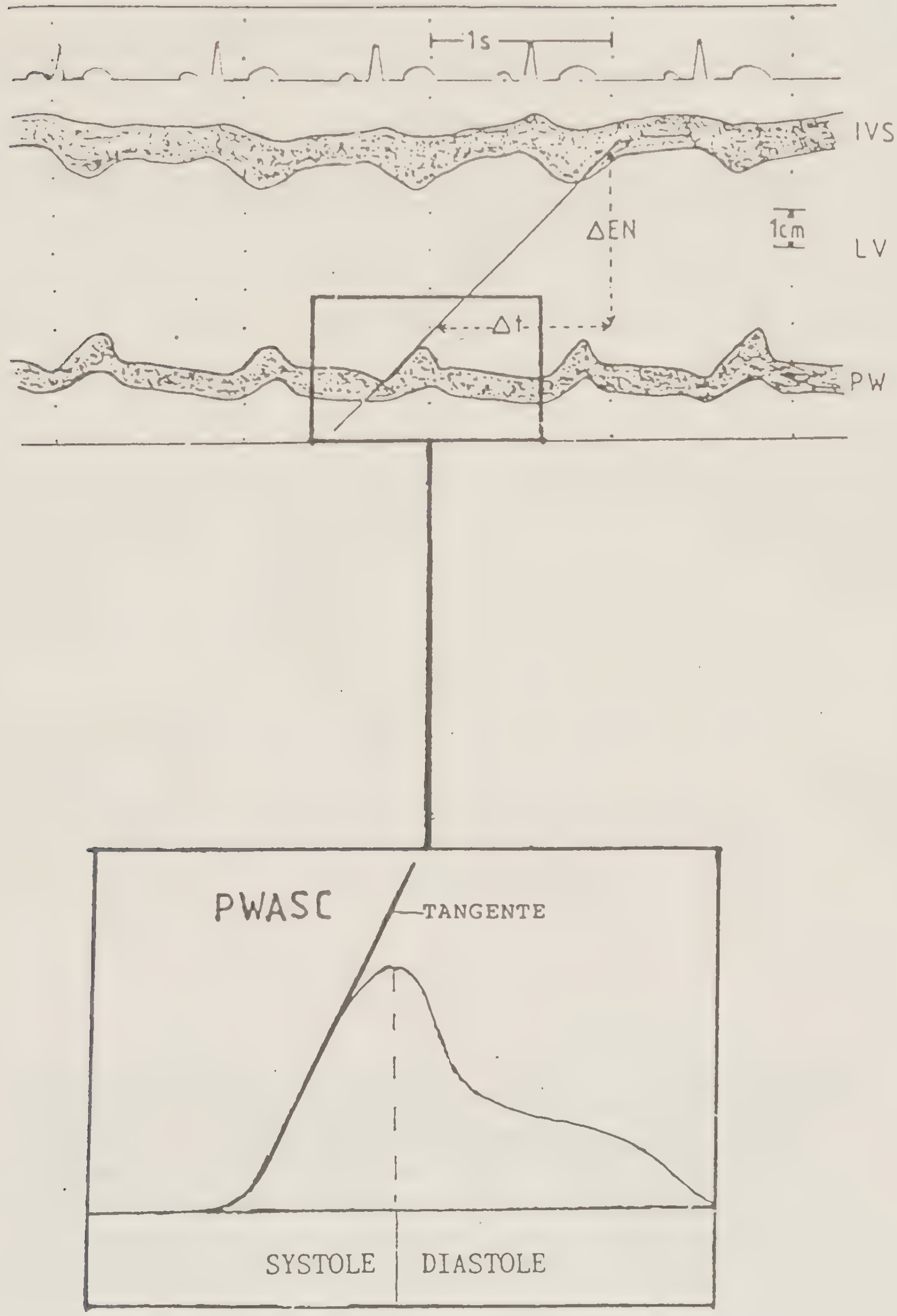


Abb.10 Darstellung der Messung der maximalen Anstiegsgeschwindigkeit der Hinterwand anhand eines schematisierten M-Mode Bildes. Die Steigung der Tangente ist die Geschwindigkeit. Die untere Ausschnittsvergrößerung zeigt die Lage der Tangente an der Hinterwand. LV = linker Ventrikel, PW = Hinterwand, IVS = interventrikuläres Septum, t = Zeit, EN = Bewegungsamplitude der Hinterwand.

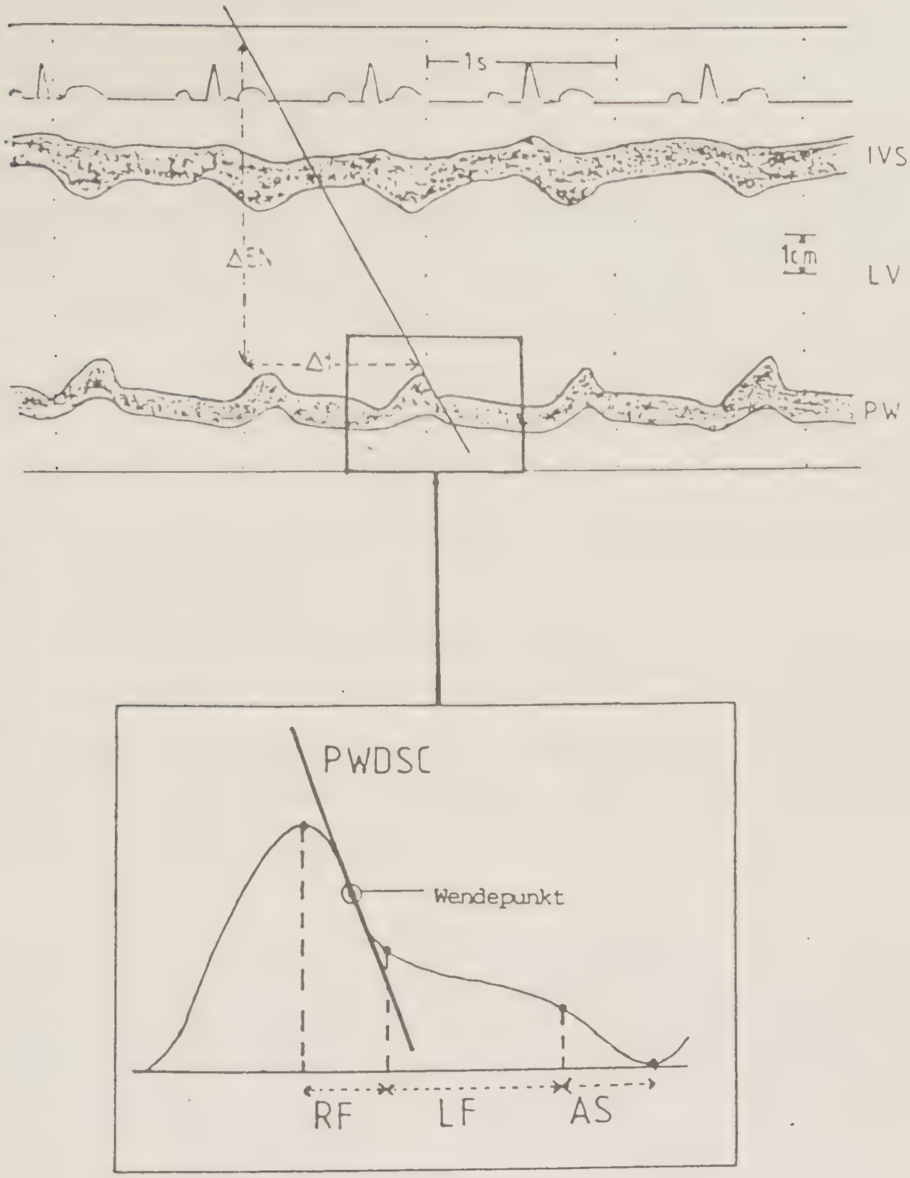


Abb.11 Darstellung der Messung der maximalen diastolischen Relaxationsgeschwindigkeit der Hinterwand anhand eines schematisierten M-Mode Bildes. Die Steigung der Tangente ist die Geschwindigkeit. Die untere Ausschnittsvergrößerung zeigt die genaue Lage der Tangente durch den Wendepunkt als den Punkt der größten Steigung.
LV = linker Ventrikel, PW = Hinterwand, IVS = interventrikuläres Septum, t = Zeit, EN = Bewegungsamplitude der Hinterwand.

d) Ejektionsfraktion (EF)

Die Ejektions- oder Auswurffraktion entspricht der prozentualen Durchmesserverkürzung, verwendet aber anstelle der systolischen und diastolischen Durchmesser systolische und diastolische Volumina. Die allgemeine Formel lautet (29):

$$EF = \frac{Volumen_d - Volumen_s}{Volumen_d} \times 100\ (\%)$$

$Volumen_d$ = enddiastolisches Volumen, $Volumen_s$ = endsystolisches Volumen

α) Ejektionsfraktion "cube"-Modell (EF_{cube})
Die Ejektionsfraktion wird eindimensional nach dem Modell eines Rotationsellipsoiden mit doppeltm Durchmesser als Länge bestimmt (vgl. Abb. 7). Der Grenzwert liegt bei 55% (22, 23, 26, 66, 67). Mittelwert bei Normalpersonen = 69% (26).

ß) Ejektionsfraktion "5/6AL"-Modell ($EF_{5/6AL}$)
Hierbei wird die Ejektionsfraktion nach dem Modell aus Rotationsellipsoid und Zylinder (Abb. 8) bestimmt. Die Länge wird ausgemessen. Es gelten die gleichen Normalwerte wie für das "ALcube"-Modell (vgl. auch S. 32 und S. 68).

γ) Ejektionsfraktion "ALcube"-Modell (EF_{ALcube})
Verwendet zur Volumenbestimmung wird das in Abb. 9 beschriebene Modell eines Rotationsellipsoiden, dessen Durchmesser und Länge ausgemessen werden. Die untere Grenze liegt bei 55% (41). Mittelwert bei Normalpersonen = 66 ± 10% (41).

e) Durchmesser des linken Vorhofes (LAD)

Die Dimension des linken Vorhofes wird in der Systole gemessen und auf Körperoberfläche bezogen. Der Grenzwert liegt bei 22 mm/m^2, der Mittelwert von Normalpersonen bei 16 mm/m^2.

6. STATISTISCHE METHODEN

Für die Querschnittsfläche, den Vorhofdurchmesser, den Ventrikeldurchmesser und die Ejektionsfraktion ("cube"-Methode) erfolgte der Vergleich der ermittelten Werte ($\bar{x}$) mit Referenz aus der Literatur (μ_o) durch Prüfung des Mittelwerts einer Normalverteilung bei unbekannter Varianz. Dazu wurde die t-verteilte Prüfgröße:

$$|t| = \left| \frac{x - \mu_0}{s / \sqrt{n}} \right|$$

berechnet und der entsprechende p-Wert bestimmt.
Zur Prüfung der übrigen Parameter und zur Prüfung der Gruppenunterschiede wurde der t-Test für unverbundene Stichproben durchgeführt und die zugehörigen p-Werte (Überschreitungswahrscheinlichkeiten) bestimmt. p-Werte $\leq 0{,}05$ wurden als statistisch auffällig angesehen.

Als Maß für die Stärke des linearen Zusammenhangs zwischen zwei Variablen wurde der Korrelationskoeffizient r berechnet und der zugehörige p-Wert bestimmt. Die Art des linearen Zusammenhangs zwischen zwei Variablen wurde durch Regressionsgeraden beschrieben.

IV. ERGEBNISSE

1. VERGLEICH DER STATISCHEN PARAMETER

Die linksventrikuläre Muskelmasse ("cube"-Methode) zeigt eine Beziehung zu Hinterwanddicke (Abb. 12) ($r = 0,67$) und zur Septumdicke (Abb. 15) ($r = 0,58$). Die Korrelation ist bei Verwendung der mittleren Wanddicke höher (Abb. 14) ($r = 0,72$), das Bestimmtheitsmaß bleibt aber unter 80%.

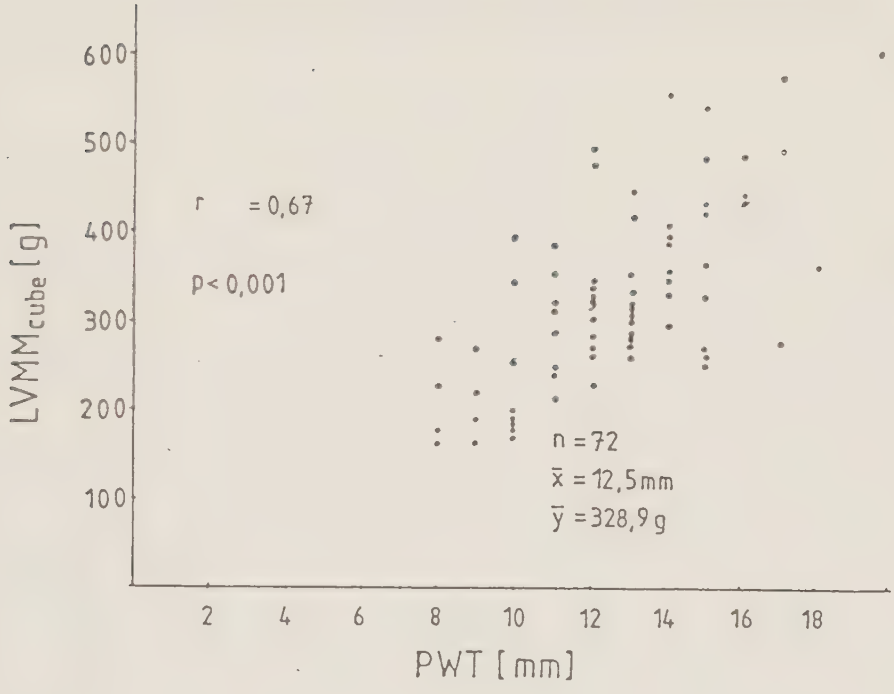


Abb. 12 Korrelation zwischen der Hinterwanddicke des linken Ventrikels (PWT) und der allein aus dem M-Mode bestimmten linksventrikulären Muskelmasse ($LVMM_{cube}$). Angegeben sind Anzahl (n), Mittelwerte ($\bar{x}$, $\bar{y}$), Korrelationskoeffizient (r) und p-Wert.

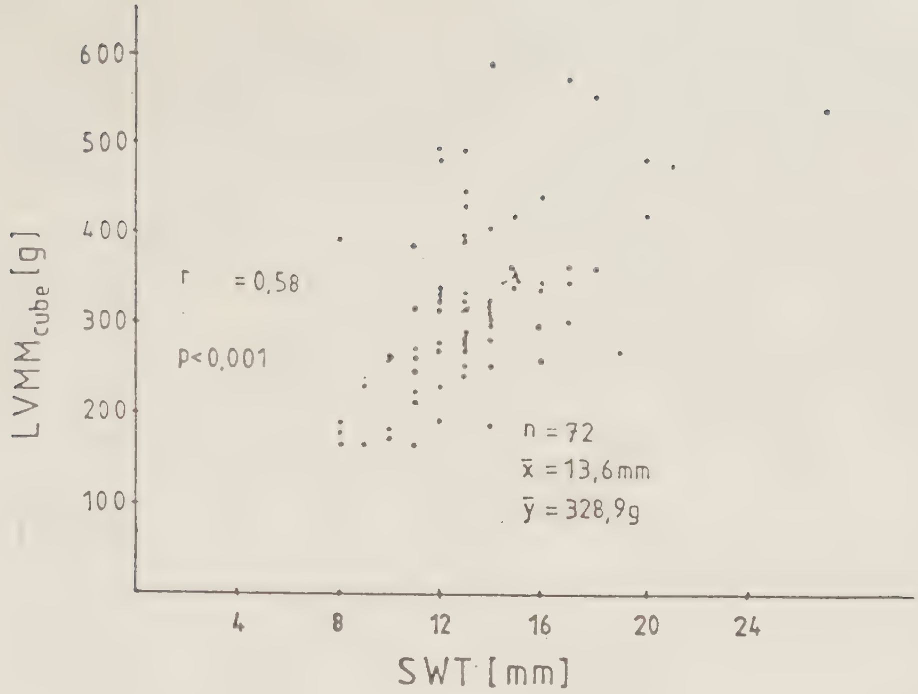


Abb. 13 Korrelation der Dicke des interventrikulären Septums (SWT) mit mit der allein aus dem M-Mode bestimmten linksventrikulären Muskelmasse ($LVMM_{cube}$).

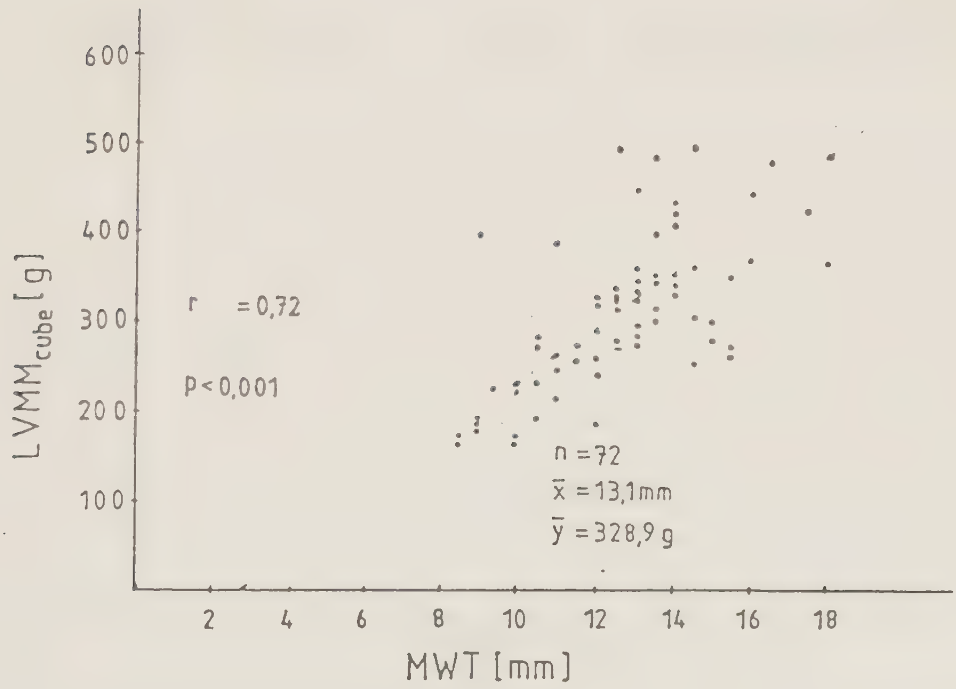


Abb. 14 Korrelation von mittlerer Wanddicke (MWT) mit der allein aus dem M-Mode bestimmten linksventrikulären Muskelmasse ($LVMM_{cube}$).

Die Querschnittsfläche des Myokards zeigt eine gute Korrelation zur Muskelmasse "cube"-Methode (Abb. 15) (r = 0,95) und auch zur Muskelmasse "5/6AL"-Methode (Abb. 16) (r = 0,91).

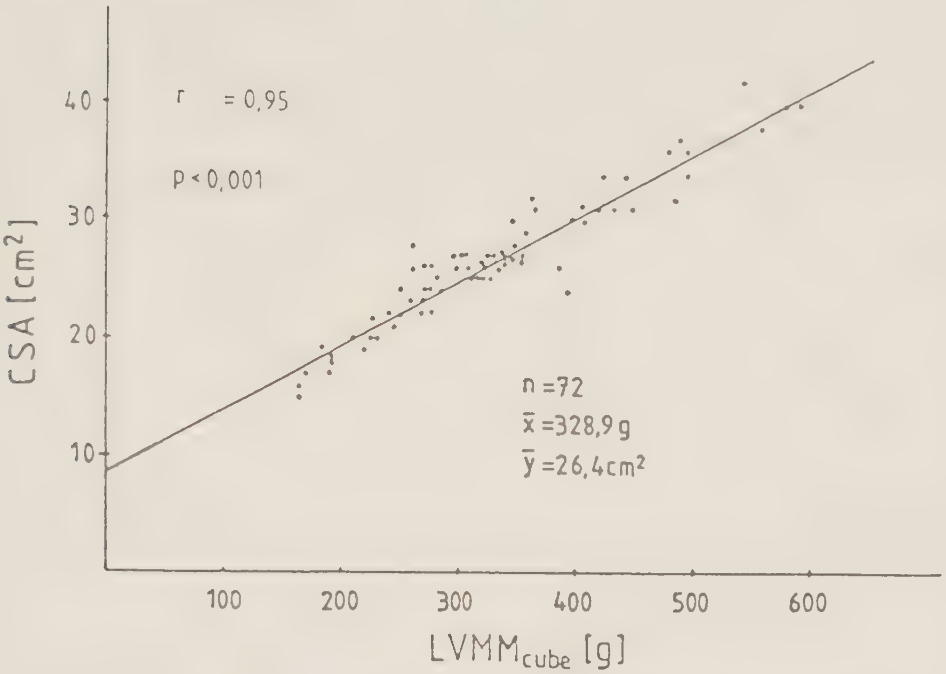


Abb. 15 Korrelation der allein aus dem M-Mode bestimmten linksventrikulären Muskelmasse ($LVMM_{cube}$) mit der Querschnittsfläche des linksventrikulären Myokards (CSA).

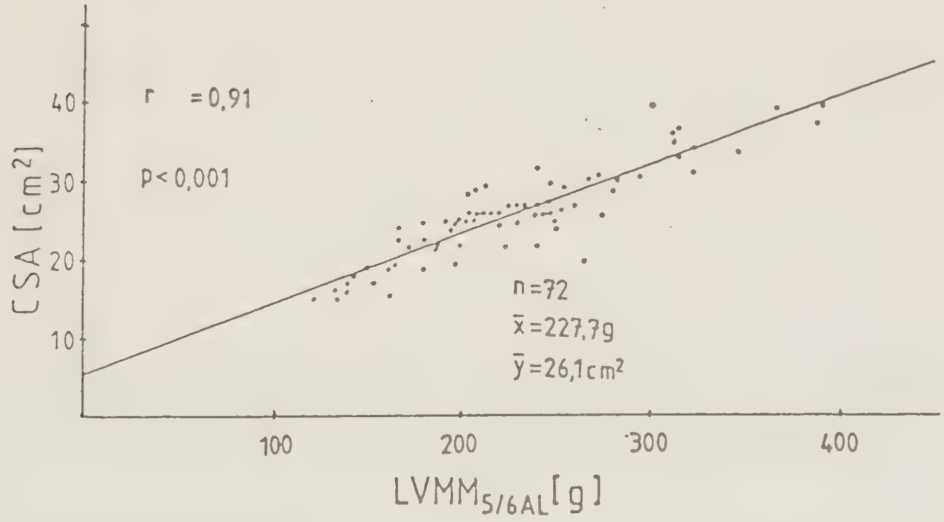


Abb. 16 Korrelation der nach einem zusammengesetzten geometrischen Modell aus M-Mode und 2D-Mode bestimmten linksventrikulären Muskelmasse ($LVMM_{5/6AL}$) mit der Querschnittsfläche des linksventrikulären Myokards (CSA).

Im Vergleich der Muskelmasse "ALcube"-Methode mit der "5/6AL"-Methode (Abb. 19), die beide die Ventrikellänge ausmessen aber verschiedene geometrische Modelle verwenden, zeigt sich eine Korrelation von r = 0,98. Im Vergleich der "cube"-Methode mit der "ALcube"-Methode (Abb. 17), wo bei gleichem geometrischen Modell die Ventrikellänge nur bei der "ALcube"-Methode ausgemessen wird, findet sich eine Korrelation von r = 0,95. Im Vergleich der "cube"-Methode mit der "5/6AL"-Methode besteht trotz unterschiedlicher Modelle und unterschiedlicher Messungen eine Korrelation von r = 0,93 (Abb. 18).

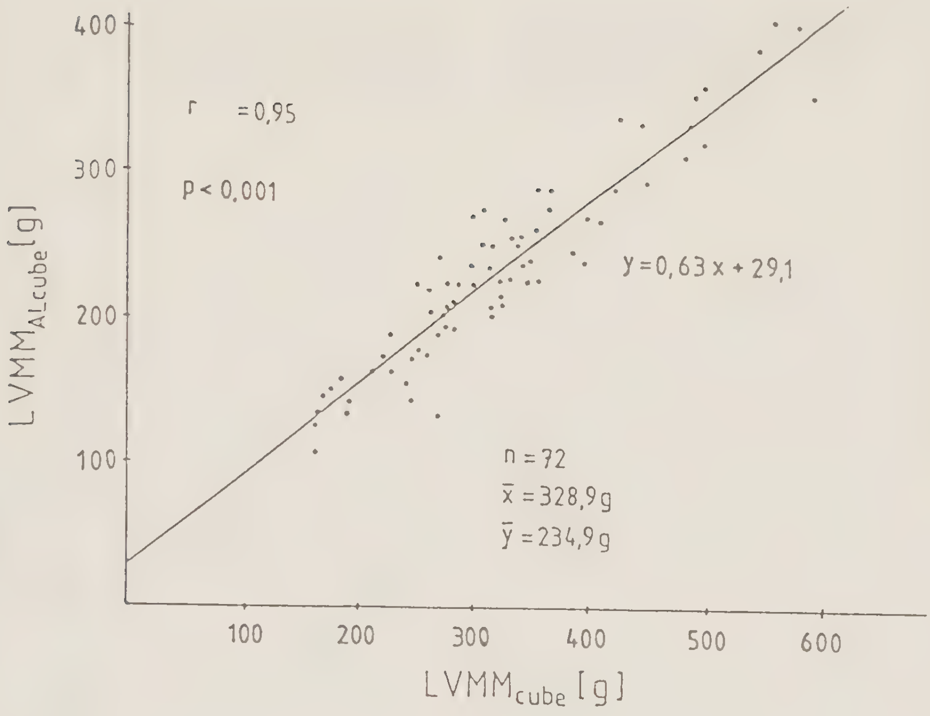


Abb. 17 Korrelation der allein aus dem M-Mode bestimmten linksventrikulären Muskelmasse ($LVMM_{cube}$) mit der nach dem Modell eines Rotationsellipsoiden aus M-Mode und 2D-Mode bestimmten linksventrikulären Muskelmasse ($LVMM_{ALcube}$).

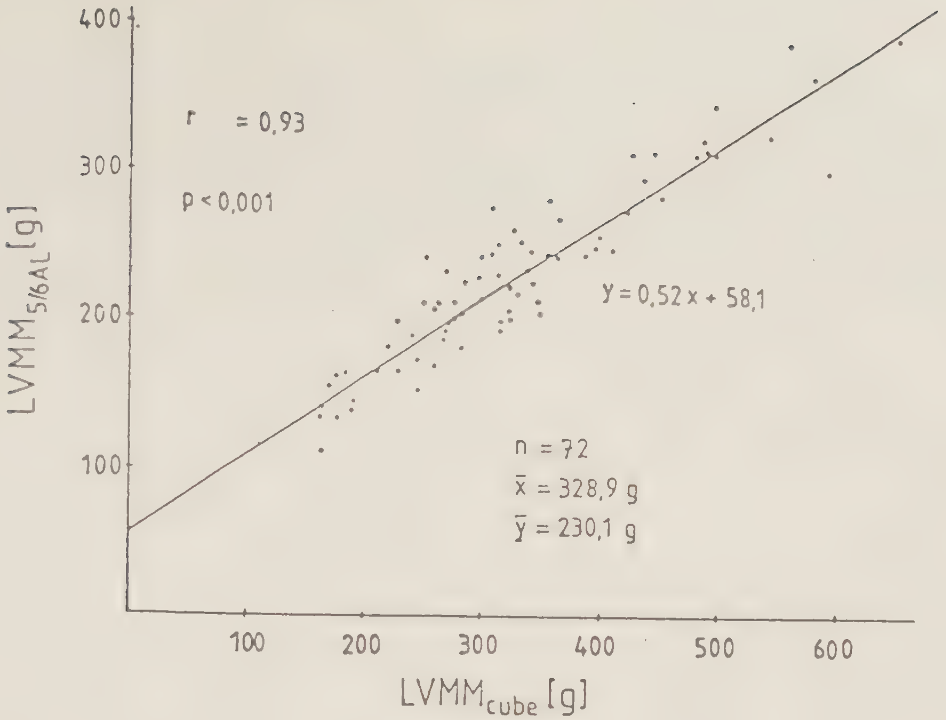


Abb.18 Korrelation der allein aus dem M-Mode bestimmten linksventrikulären Muskelmasse ($LVMM_{cube}$) mit der nach einem zusammengesetzten geometrischen Modell aus M-Mode und 2D-Mode bestimmten Muskelmasse ($LVMM_{5/6AL}$).

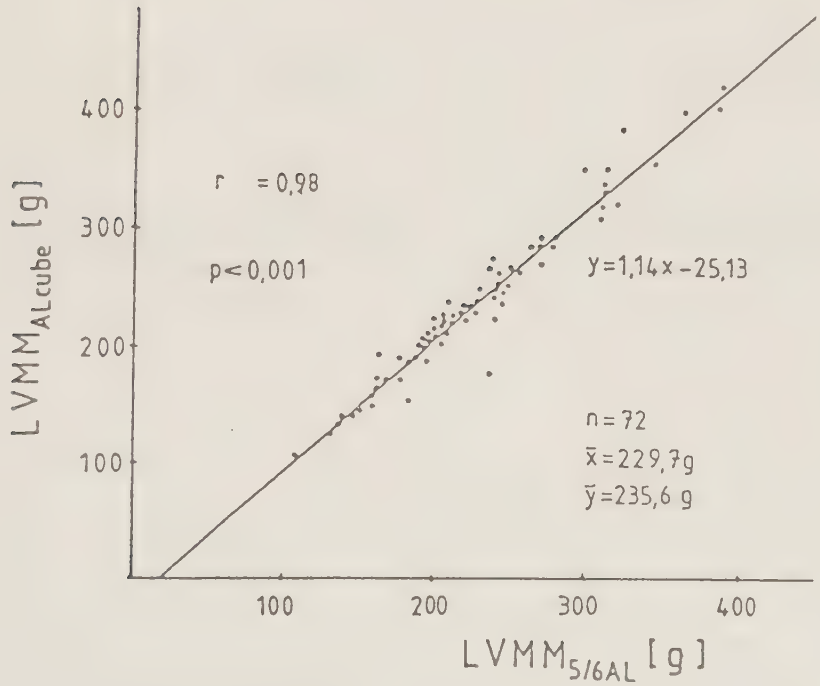


Abb.19 Korrelation der nach einem zusammengesetzten geometrischen Modell bestimmten linksventrikulären Muskelmasse ($LVMM_{5/6AL}$) mit der nach dem Modell eines Rotationsellipsoiden bestimmten Muskelmasse ($LVMM_{ALcube}$). Für beide Methoden stammen die Meßwerte aus M-Mode und 2D-Mode.

Das Verhältnis Hinterwanddicke/Radius zeigt zur Muskelmasse "cube"-Methode nur eine Korrelation von r = 0,36. Das Verhältnis aus mittlerer Wanddicke/Radius hat eine bessere Korrelation zur Muskelmasse "cube"-Methode (Abb. 20) (r = 0,47). Die Korrelationen sind statistisch noch bedeutsam, reichen aber für eine alternative Verwendung der Parameter nicht aus.

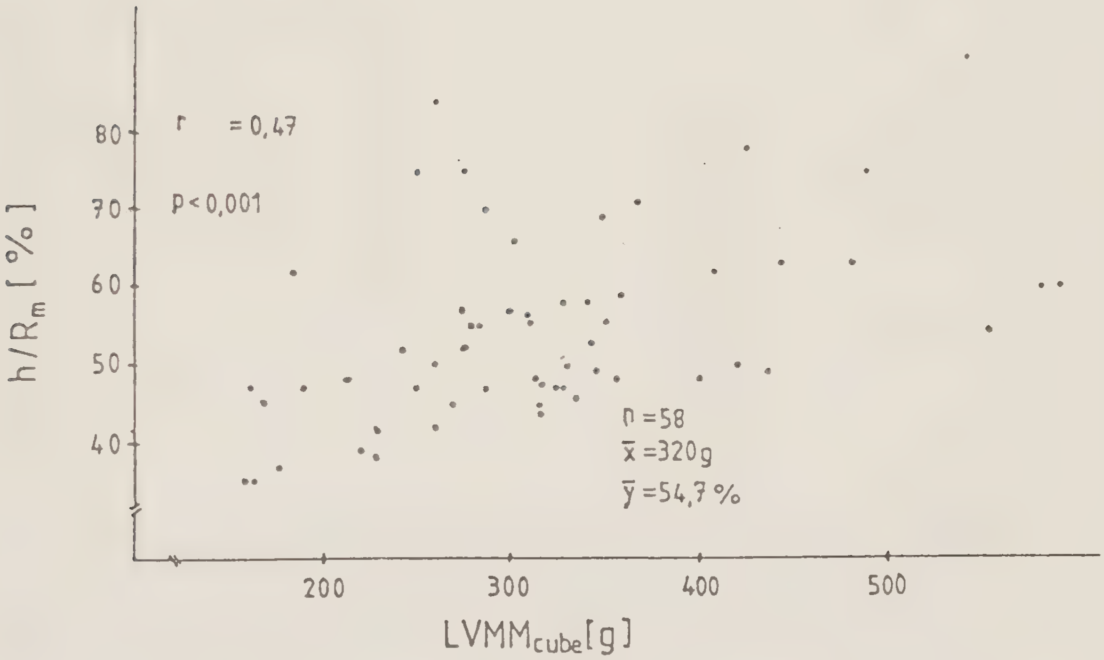


Abb. 20 Korrelation der allein aus dem M-Mode bestimmten linksventrikulären Muskelmasse ($LVMM_{cube}$) mit dem Verhältnis mittlere Wanddicke/Radius (h/R_m).

Im Vergleich zeigen die Muskelmasse "cube"-Methode, "ALcube"-Methode, "5/6AL"-Methode und die Querschnittsfläche eine gute Korrelation untereinander (Tab. I). Das Bestimmtheitsmaß mit über 80% läßt eine alternative Verwendung dieser Parameter zu.

TABELLE I

Korrelation der Muskelmasse "cube"-Methode mit anderen Hypertrophieparametern

Parameter	n	r
$LVMM_{ALcube}$	72	0,95 ***
$LVMM_{5/6AL}$	72	0,93 ***
CSA	72	0,95 ***
MWT	72	0,72 ***
PWT	72	0,67 ***
SWT	72	0,58 ***
h/R_m	58	0,47 ***
h/R_p	58	0,36 **

** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; $LVMM_{ALcube}$ = linksventrikuläre Muskelmasse "ALcube"-Methode, $LVMM_{5/6AL}$ = linksventrikuläre Muskelmasse "5/6AL"-Methode, CSA = Querschnittsfläche des linksventrikulären Myokards, MWT = mittlere Wanddicke, PWT = Hinterwanddicke, SWT = Septumdicke, h/R = Verhältnis Wanddicke/Radius

b) Vergleich in Vierfeldertafeln

21% der Patienten mit erhöhter linksventrikulärer Muskelmasse zeigen keine Erhöhung der Wanddicke, 93% der Patienten mit normaler Muskelmasse haben auch eine normale Wanddicke, 98% mit erhöhter Wanddicke haben auch eine erhöhte Muskelmasse aber auch 44% mit normaler Wanddicke haben eine erhöhte Muskelmasse (Tab. II):

TABELLE II

Vergleich Muskelmasse - Wanddicke

	PWT > 12 mm oder SWT > 13 mm	PWT ≤ 12 mm oder SWT ≤ 13 mm	n
LVMM > 132 g/m^2	41 (79%)** (98%)*	11 (21%)** (44%)*	52
LVMM ≤ 132 g/m^2	1 (7%)** (2%)*	14 (93%)** (56%)*	15
n	42	25	67

** Zeilenprozentangaben, * Spaltenprozentangaben, Abkürzungen siehe Tab. I

10% der Patienten mit erhöhter linksventrikulärer Muskelmasse haben eine normale Querschnittsfläche, 93% mit normaler Muskelmasse haben eine normale Querschnittsfläche, 2% mit erhöhter Querschnittsfläche haben eine normale Muskelmasse und 74% mit normaler Querschnittsfläche haben auch eine normale Muskelmasse (Tab. III).

TABELLE III

Vergleich Muskelmasse - Querschnittsfläche

	CSA > 22 cm^2	CSA < 22 cm^2	n
LVMM > 132 g/m^2	47 (90%)** (98%)*	5 (10%)** (26%)*	52
LVMM < 132 g/m^2	1 (7%)** (2%)*	14 (93%)** (74%)*	15
n	48	19	67

** Zeilenprozentangaben, * Spaltenprozentangaben, Abkürzungen siehe Tab. I

17% der Patienten mit erhöhter linksventrikulärer Muskelmasse haben ein normales Verhältnis von Wanddicke/Radius, aber nur 60% mit normaler Muskelmasse haben auch ein normales Verhältnis Wanddicke/Radius. 12% mit erhöhtem Verhältnis Wanddicke/Radius haben eine normale Muskelmasse, und 50% mit normalem Verhältnis Wanddicke/Radius haben eine erhöhte Muskelmasse (Tab. IV).

TABELLE IV

Vergleich Muskelmasse - Verhältnis Wanddicke/Radius

	h/R ≥ 45%	h/R < 45%	n
LVMM > 132 g/m^2	43 (83%)** (88%)*	9 (17%)** (50%)*	52
LVMM ≤ 132 g/m^2	6 (40%)** (12%)*	9 (60%)** (50%)*	15
n	49	18	67

** Zeilenprozentangaben, * Spaltenprozentangaben, Abkürzungen siehe Tab. I

2. VERGLEICH DER DYNAMISCHEN PARAMETER

a) Korrelationen

Im Vergleich der Verkürzungsfraktion mit der Hinterwandanstiegsgeschwindigkeit findet sich eine mäßige Korrelation (r = 0,45) (Abb. 21).

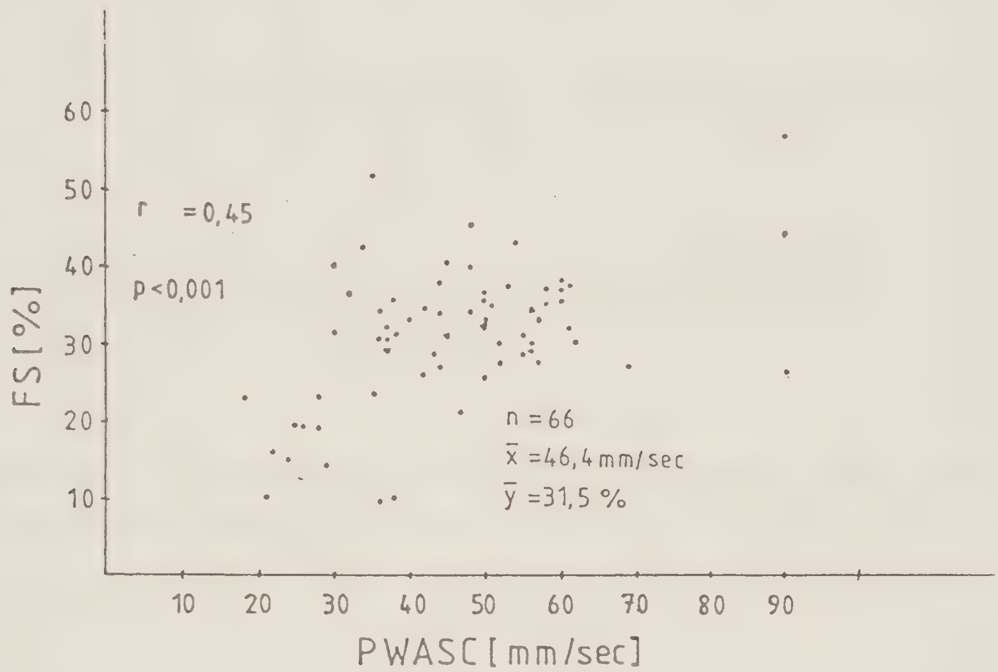


Abb. 21 Korrelation zwischen der maximalen systolischen Anstiegsgeschwindigkeit der Hinterwand (PWASC) und der prozentualen Durchmesserverkürzung (FS).

Die beiden Methoden zur Bestimmung der Ejektionsfraktion ("5/6AL"-Methode und "ALcube"-Methode) sind nahezu identisch (r = 0,99)
Die Korrelation zwischen "cube"-Methode und "ALcube"-Methode ist mit r = 0,89 schlechter (Abb. 22).

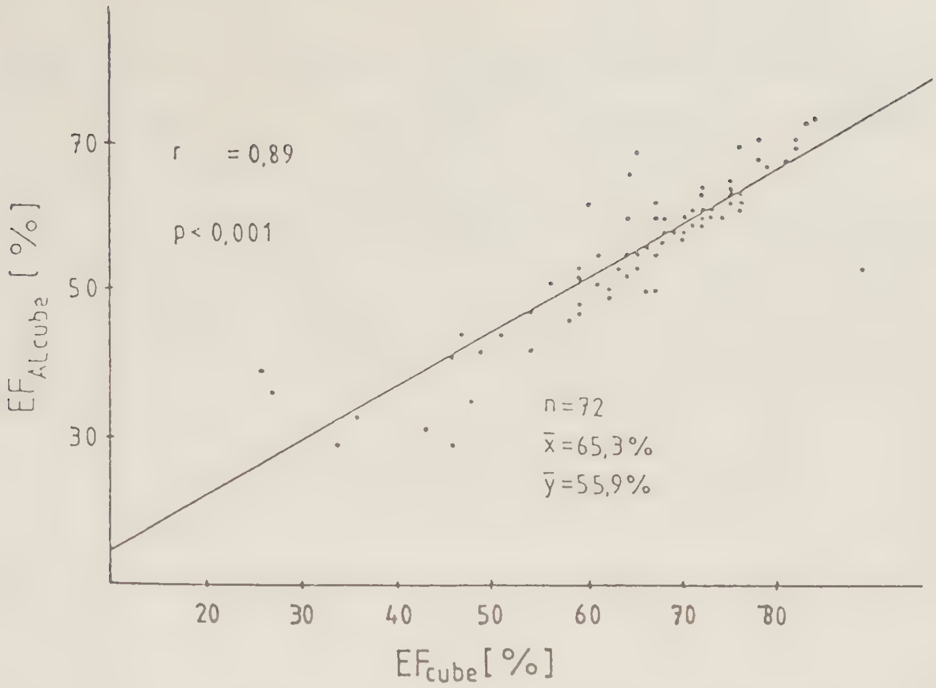


Abb. 22 Korrelation zischen der allein aus dem Durchmesser bestimmten Ejektionsfraktion (EF_{cube}) und der aus Durchmesser und Länge bestimmten Ejektionsfraktion (EF_{ALcube}).

Zwischen der Durchmesserverkürzung und der Ejektionsfraktion "cube"-Methode besteht eine enge Beziehung (r = 0,98) (Abb. 23).

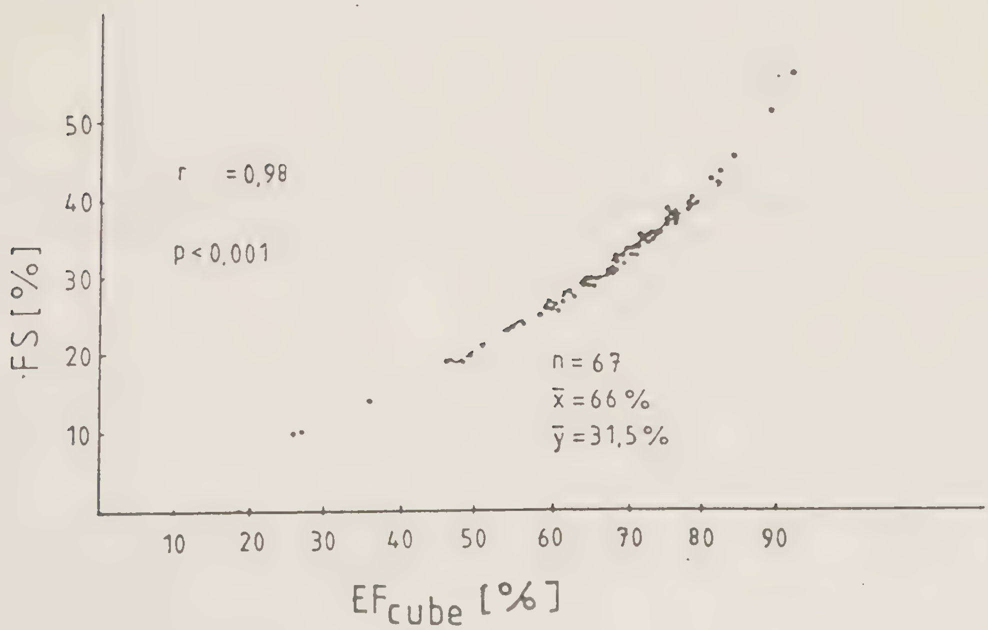


Abb. 23 Korrelation der allein aus dem Durchmesser bestimmten Ejektionsfraktion (EF_{cube}) mit mit der prozentualen Durchmesserverkürzung (FS).

Die Korrelation der Hinterwandrelaxationsgeschwindigkeit mit dem Vorhofdurchmesser (r = -0,15) und der Durchmesserverkürzung mit dem Vorhofdurchmesser (r = -0,15) ist nicht linear.
Zwischen der Hinterwandanstiegsgeschwindigkeit und der Relaxationsgeschwindigkeit herrscht eine schwache Beziehung (r = 0,27; p < 0,05).
Eine etwas stärkere Beziehung besteht zwischen der Durchmesserverkürzung und der Hinterwandrelaxationsgeschwindigkeit (r = 0,34) (Abb. 24).

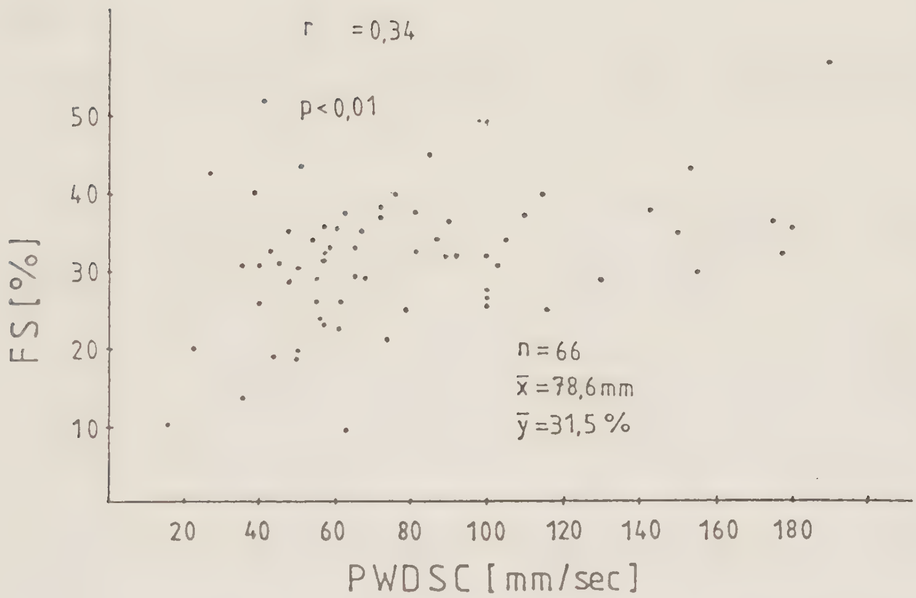


Abb. 24 Korrelation zwischen der maximalen Relaxationsgeschwindigkeit der Hinterwand (PWDSC) und der Durchmesserverkürzung (FS).

b) Vergleich in Vierfeldertafeln

22% der Patienten mit erniedrigter Hinterwandanstiegsgeschwindigkeit haben eine normale Verkürzungsfraktion, 93% mit normaler Anstiegsgeschwindigkeit haben eine normale Verkürzungsfraktion, 36% mit erniedrigter Verkürzungsfraktion haben eine normale Anstiegsgeschwindigkeit und 96% mit normaler Verkürzungsfraktion haben eine normale Anstiegsgeschwindigkeit (Tab. V).

TABELLE V

Vergleich Hinterwandanstiegsgeschwindigkeit - Durchmesserverkürzung

	FS < 25%	FS ≥ 25%	n
PWASC <29,4 mm/sec	7 (78%)** (64%)*	2 (22%)** (4%)*	9
PWASC ≥29,4 mm/sec	4 (7%)** (36%)*	54 (93%)** (96%)*	58
n	11	56	67

** Zeilenprozentangaben, * Spaltenprozentangaben, PWASC = Hinterwandanstiegsgeschwindigkeit, FS = Durchmesserverkürzung

73% der Patienten mit normaler Relaxationsgeschwindigkeit haben einen normalen Vorhofdurchmesser, 82% mit erniedrigter Relaxationsgeschwindigkeit haben einen normalen Vorhofdurchmesser, 50% mit erniedrigtem Vorhofdurchmesser haben eine normale Relaxationsgeschwindigkeit, 62% mit normalem Vorhofdurchmesser haben eine normale Relaxationsgeschwindigkeit (Tab. VI).

TABELLE VI

Vergleich Relaxationsgeschwindigkeit - Vorhofdurchmesser

	LAD > 22 mm	LAD ≤ 22 mm	n
PWDSC < 58 mm/sec	7 (27%)** (50%)*	19 (73%)** (38%)*	26
PWDSC ≥ 58 mm/sec	7 (18%)** (50%)*	31 (82%)** (62%)*	38
n	14	50	64

** Zeilenprozentangaben, * Spaltenprozentangaben, PWDSC = Hinterwandrelaxationsgeschwindigkeit, LAD = Vorhofdurchmesser

3. BEZIEHUNG ZWISCHEN HYPERTROPHIE UND FUNKTION

Es besteht nur eine geringe Beziehung zwischen Hypertrophie und Funktion. Die Wanddicke zeigt nur eine Beziehung zum Vorhofdurchmesser (Tab. VII). Die Musklelmasse ("cube"-Methode) zeigt eine Beziehung zur Durchmesserverkürzung, zur Ejektionsfraktion ("cube"-Methode) und zum Vorhofdurchmesser (Tab. VIII). Die Muskelmasse ("5/6AL"-Methode) zeigt eine Beziehung zur Durchmesserverkürzung, zu beiden Methoden der Ejektionsfraktion und zum Vorhofdurchmesser (Tab. IX).
Das Verhältnis Wanddicke/Radius zeigt keine Beziehung zu den Funktionsparametern (Tab. X).

TABELLE VII

Korrelation der Hinterwanddicke mit Funktionsparametern

Parameter	n	r
FS	67	- 0,14
EF_{cube}	67	- 0,22
EF_{ALcube}	67	0,08
PWDSC	66	- 0,19
PWASC	66	0,18
LAD	61	0,37 **

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; FS = Durchmesserverkürzung, EF_{cube} = Ejektionsfraktion "cube"-Methode, EF_{ALcube} = Ejektionsfraktion "ALcube"-Methode, PWDSC = Hinterwandrelaxationsgeschwindigkeit, PWASC = Hinterwandanstiegsgeschwindigkeit, LAD = Vorhodurchmesser.

TABELLE VIII

Korrelation der Muskelmasse "cube"-Methode / Körperoberfläche mit Funktionsparametern

Parameter	n	r
FS	67	- 0,30 *
EF_{cube}	67	- 0,36 **
EF_{ALcube}	67	- 0,11
PWDSC	66	- 0,23
PWASC	66	0,09
LAD	61	0,50 ***

Abkürzungen siehe Tab. VII

TABELLE IX

Korrelation der Muskelmasse "5/6AL"-Methode / Körperoberfläche mit Funktionsparametern

Parameter	n	r
FS	67	- 0,33 **
EF_{cube}	67	- 0,41 ***
EF_{ALcube}	67	- 0,30 *
PWDSC	66	- 0,22
PWASC	66	0,06
LAD	61	0,40 **

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; Abkürzungen siehe Tab. VII

TABELLE X

Korrelation des Verhältnisses Wanddicke/Radius mit Funktionsparametern

Parameter	n	r
FS	67	o,18
EF_{cube}	67	0,16
EF_{ALcube}	67	0,19
PWDSC	66	- 0,08
PWASC	66	0,18
LAD	61	0,15

Abkürzungen siehe Tab. VII

4. PRÄVALENZEN DER HYPERTROPHIE

Die graphische Darstellung (Abb. 24) soll einen Überblick über die Art der Hypertrophie geben. Die Übergänge zwischen konzentrischer und exzentrischer Hypertrophie sind fließend und im Grenzbereich nicht genau zu trennen.

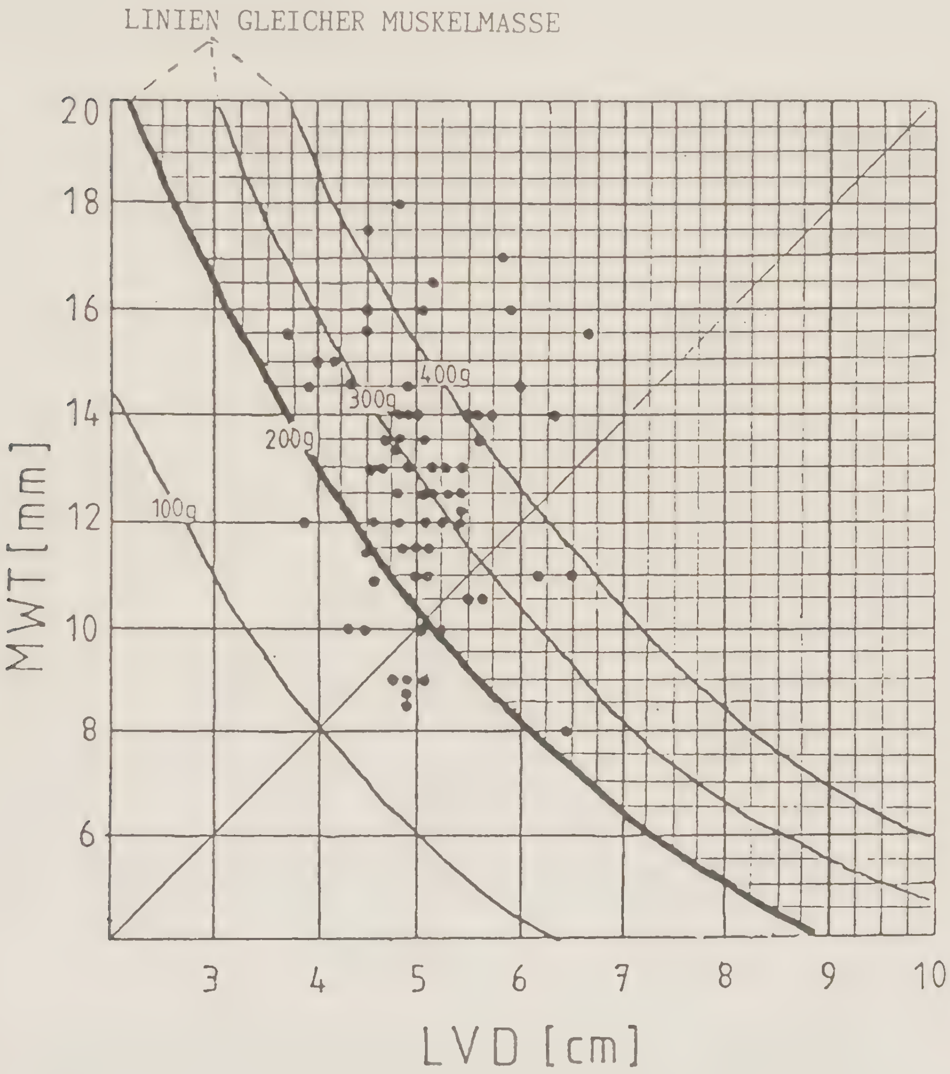


Abb. 25 Nomogramm, das die Art der Hypertrophie der untersuchten Patientenherzen zeigt. Oberhalb der Diagonale konzentrische Hypertrophie, unterhalb exzentrische Hypertrophie. Die eingezeichneten Linien sind Linien gleicher linksventrikulärer Muskelmasse. LVD = linksventrikulärer Durchmesser; MWT = mittlere Wanddicke.

a) Asymmetrische Septumhypertrophie

Von den 67 untersuchten Herzen zeigten 21 (31%) weder eine erhöhte Wanddicke noch eine Dilatation. Davon hatten 3 (14%) eine asymmetrische Septumhypertrophie.
37 (55%) hatten eine erhöhte Wanddicke ohne Dilatation, 7 (19%) davon eine asymmetrische Septumhypertrophie.
Ingesamt zeigten 11 (16%) der untersuchten Herzen eine asymmetrische Septumhypertrophie (Abb. 26).

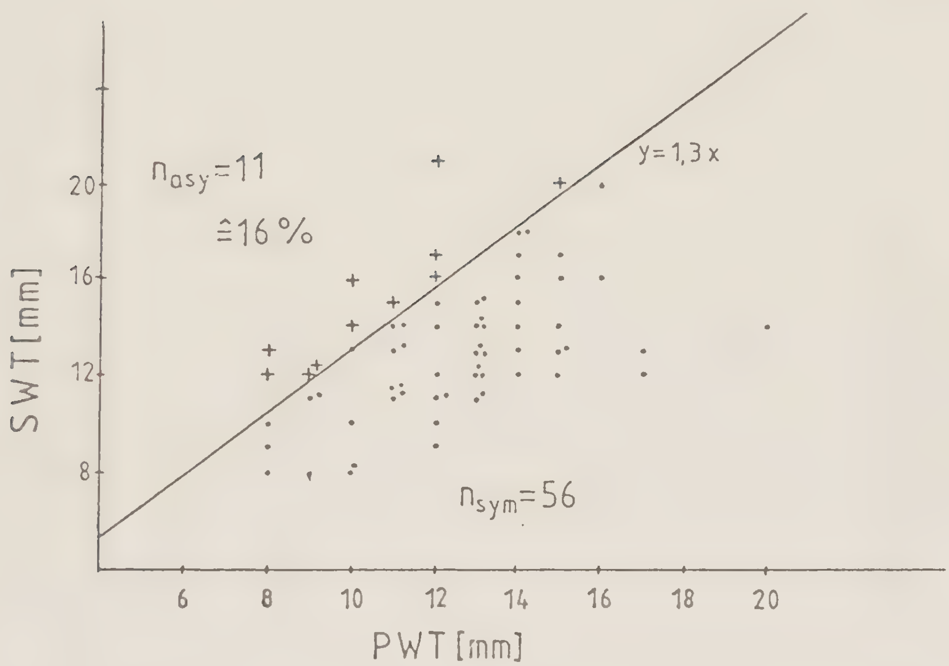
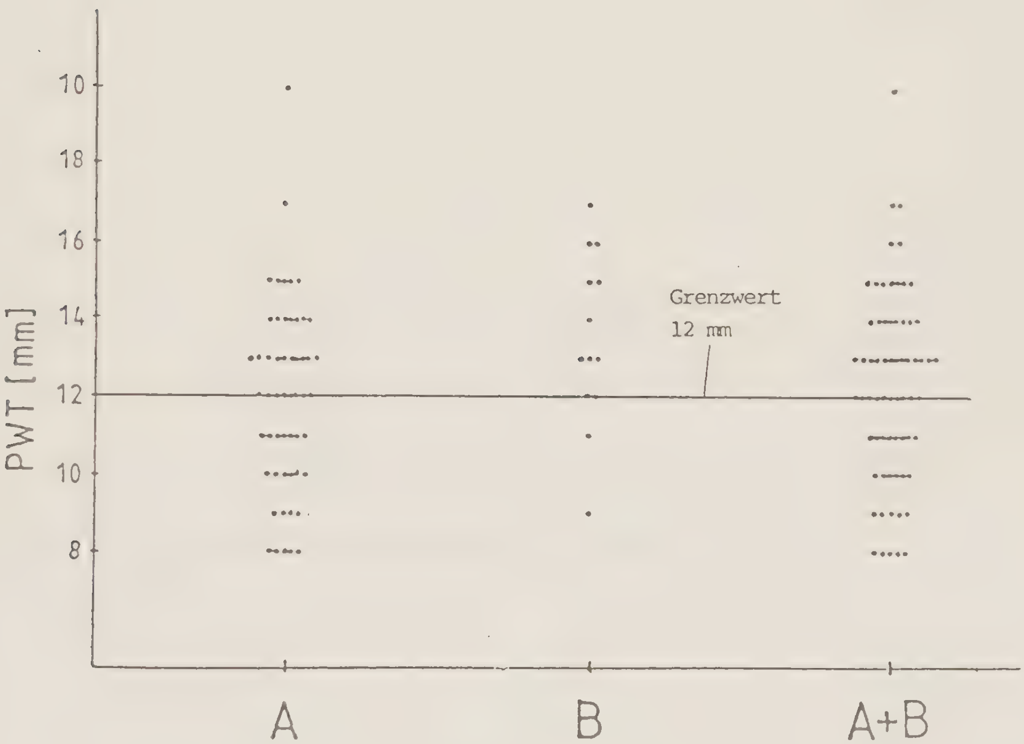


Abb. 26 Beziehung zwischen Hinterwanddicke (PWT) und Septumdicke (SWT). Die + gekennzeichneten Werte, oberhalb der Gerade liegend, zeigen asymmetrische Septumhypertrohie. Die • gekennzeichneten Werte, unterhalb der Gerade liegend, zeigen konzentrische Hypertrophie. Die Gerade ist Grenzgerade zwischen asymmetrischer und konzentrischer Hypertrophie. Ihr Verlauf hat den Wert SWT/PWT = 1,3.

b) Wanddicke

Eine erhöhte Dicke der Hinterwand fand sich in der Gesamtgruppe bei 49%, in der Gruppe A bei 44% und in der Gruppe B bei 69% (Abb. 27). Die Septumdicke war in der Gesamtgruppe bei 40% erhöht, in der Gruppe A bei 35% und in der Gruppe B bei 62% (Abb. 28).
Die mittlere WAnddicke sowohl vom Septum als auch Hinterwand unterschied sich in Gruppe A und in der Gesamtgruppe wesentlich von der Wanddicke bei Normalpersonen. In der Gruppe B zeigte sich kein bedeutsamer Unterschied zur Gruppe A.
Eine erhöhte Dicke von Septum oder Hinterwand fand sich in der Gesamtgruppe bei 63%, in der Gruppe A bei 57% und in der Gruppe B



A	B	A+B
12 ± 2.4	13,5 ± 2,2	12,3 ± 2,5
(8-20)	(9-17)	(8-20)
path. = 24	path. = 9	path. = 33
≙ 44 %	≙ 69 %	≙ 49 %
p< 0,0001 vs. NORMAL	NS vs. GRUPPE A	p< 0,0001 vs. NORMAL

Abb. 27 Dicke der linksventrikulären Hinterwand (PWT). Angegeben sind für die Gruppe A, die Gruppe B und die Gesamtgruppe der Mittelwert ± 1 Standardabweichung, die Streubreite ( ), die Anzahl der pathologischen Werte absolut und in Prozentangabe, die p-Werte im Vergleich zu Normalpersonen (vs. Normal) und zur Gruppe B (vs. Gruppe B). (NS = nicht signifikant).

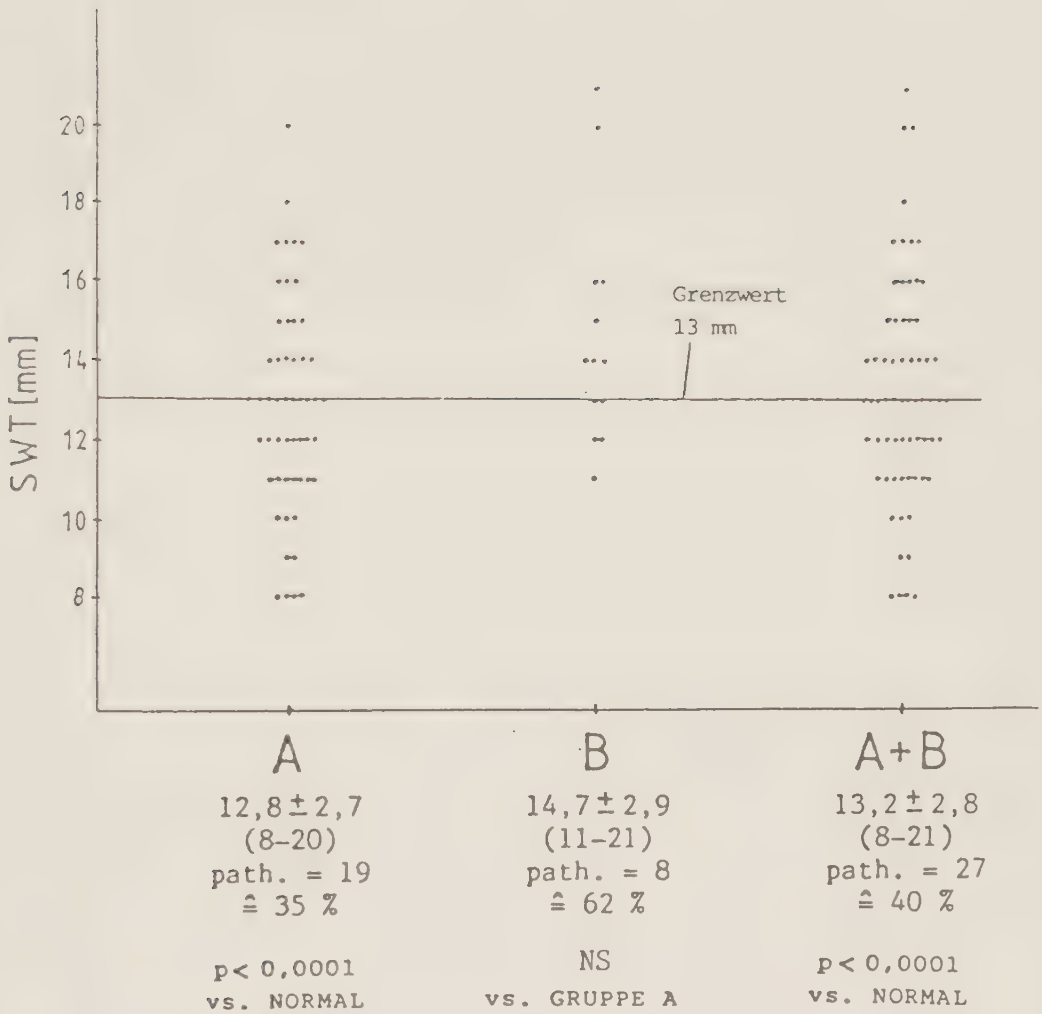
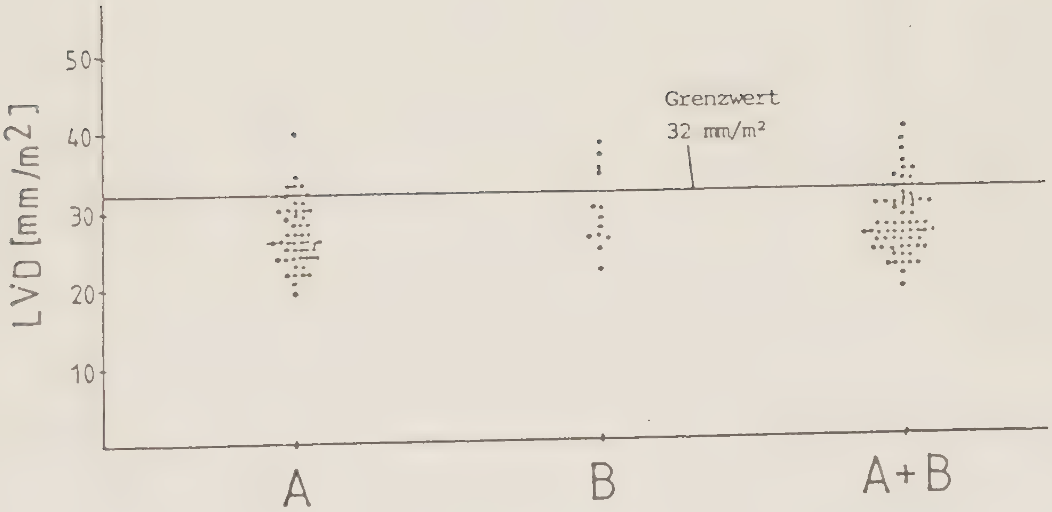


Abb.28 Dicke des interventrikulären Septums (SWT)

c) Linksventrikulärer Durchmesser

Ein erhöhter linksventrikulärer Durchmesser ohne Wanddickenerhöhung fand sich nur bei 6%.
In der Gruppe A hatten 9%, in der Gruppe B 31% und in der Gesamtgruppe 13% einen erhöhten Durchmesser (Abb. 29). In der Gruppe A fand sich keine bedeutsame Veränderung gegenüber Normalpersonen. Aber in der Gruppe B und in der Gesamtgruppe war eine auffällige Erhöhung des Durchmessers zu finden.



A	B	A+B
27 ± 3,8	29,5 ± 4,8	27,5 ± 4,1
(19-40)	(22-37)	(19-40)
path. = 5	path. = 4	path. = 9
≙ 9 %	≙ 31 %	≙ 13 %
NS vs. NORMAL	p < 0,05 vs. NORMAL	p < 0,01 vs. NORMAL

Abb. 29 Durchmesser des linken Ventrikels/Körperoberfläche (LVD).

d) Verhältnis Wanddicke/Radius

Beim Verhältnis Hinterwanddicke/Radius konnte eine Erhöhung für die Gruppe A in 63%, für die Gruppe B in 84% und für die Gesamtgruppe in 67% nachgewiesen werden (Abb. 30). Beim Verhältnis mittlere Wanddicke/Radius fand sich eine Erhöhung für die Gruppe A in 74%, für die Gruppe B in 77% und für die Gesamtgruppe in 75% (Abb. 31). Bei beiden Parametern waren die Unterschiede für die Gruppe A und die Gesamtgruppe im Vergleich zu Normalpersonen bedeutsam. Die Mittelwerte der Gruppe B unterschieden sich nicht wesentlich von denen der Gruppe A.

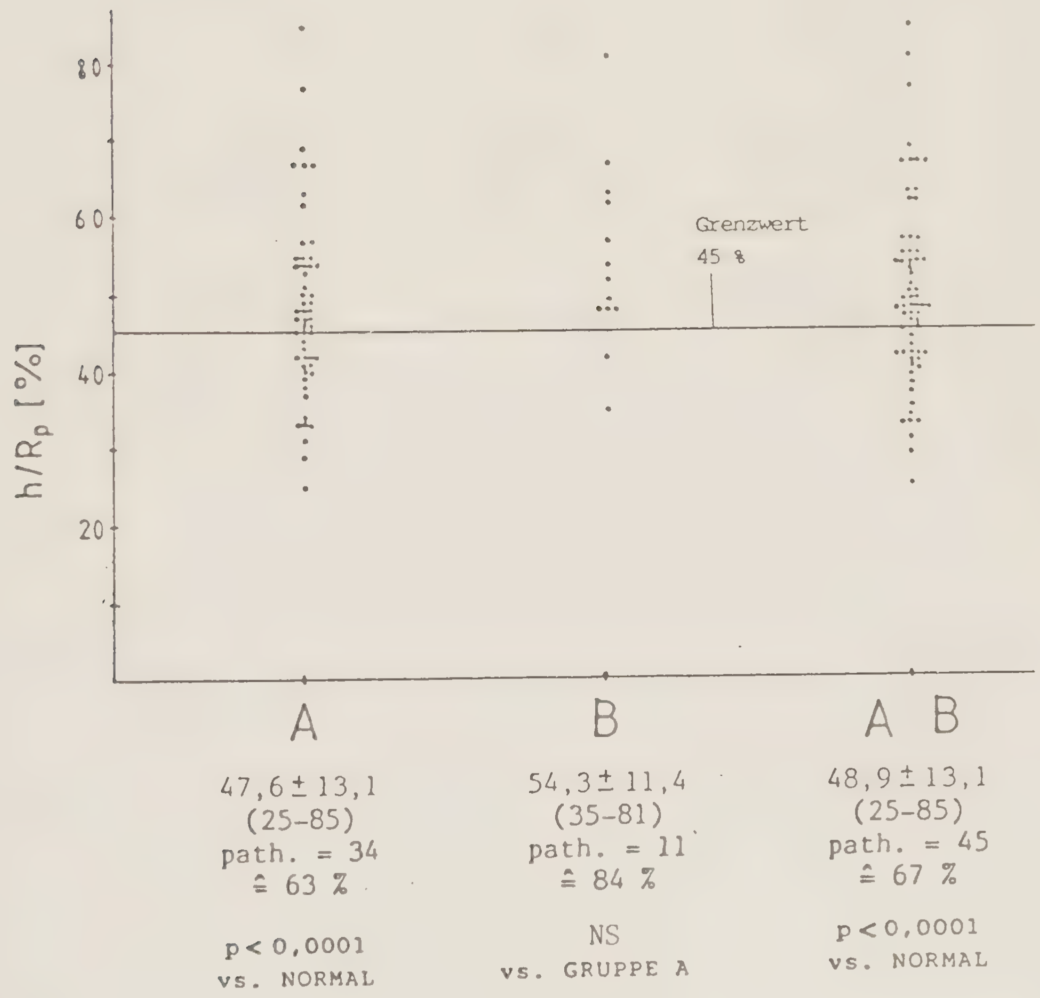


Abb.30 Verhältnis Hinterwanddicke/linksventrikulärer Radius (h/R_p).

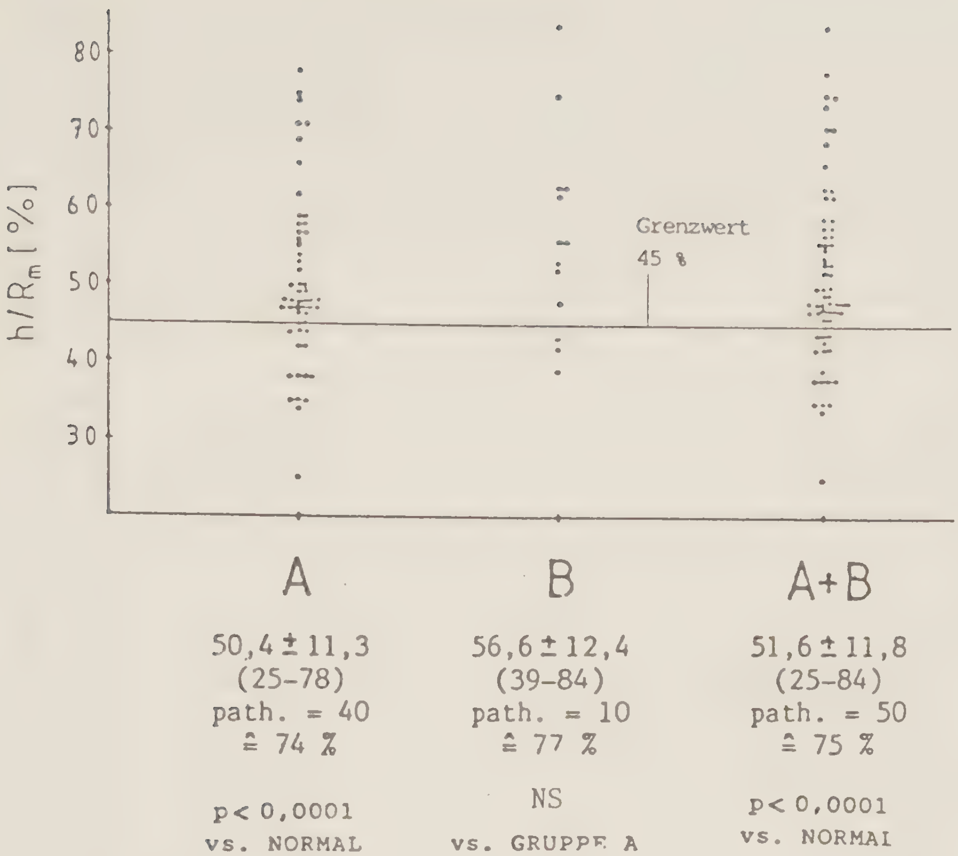
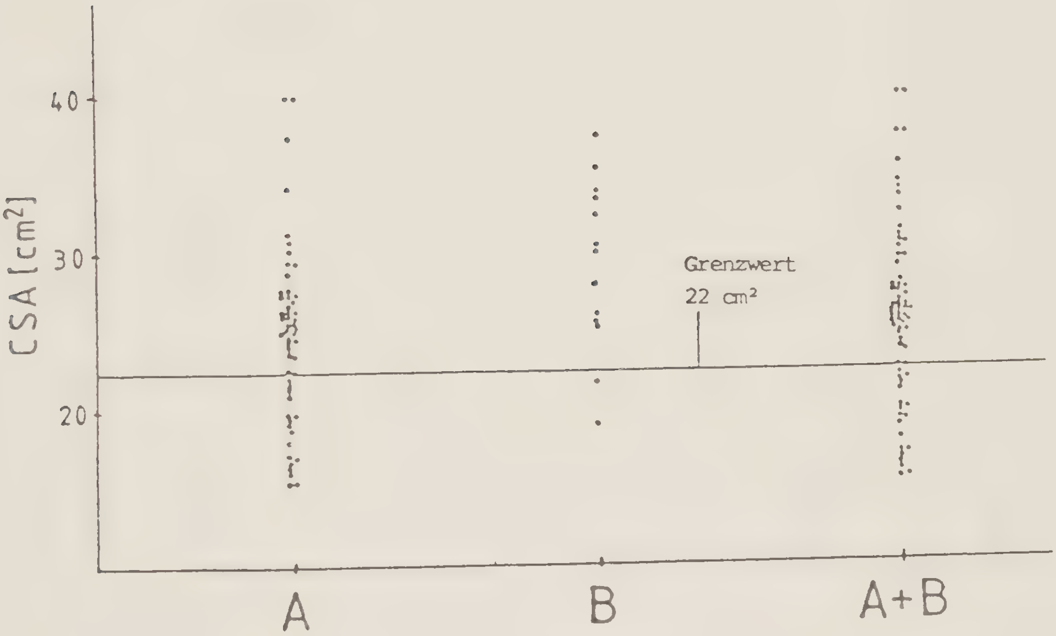


Abb. 31 Verhältnis mittlere Wanddicke/linksventrikulärer Radius (h/R_m).

e) Querschnittsfläche des linksventrikulären Myokards

Eine Erhöhung zeigte sich für die Gruppe A in 69%, für die Gruppe B in 84% und für die Gesamtgruppe in 72% (Abb. 32).
Die Mittelwerte der Gruppe A und der Gesamtgruppe im Vergleich zu Normalpersonen waren erhöht, ebenso der Mittelwert der Gruppe B im Vergleich zur Gruppe A.



A	B	A+B
24,8 ± 5,6	29,2 ± 5,2	25,7 ± 5,8
(15,4–40)	(19,2–37,3)	(15,4–40)
path. = 37	path. = 11	path. = 48
≙ 69 %	≙ 84 %	≙ 72 %
p < 0,0001	NS	p < 0,0001
vs. NORMAL	vs. GRUPPE A	vs. NORMAL

Abb. 32 Querschnittsfläche des linksventrikulären Myokards (CSA) in der Ebene zwischen Mitralklappe und Papillarmuskel.

f) Linksventrikuläre Muskelmasse

Bei der "cube"-Methode fand sich eine Erhöhung der Muskelmasse in 74%, 92% und 78% für die Gruppe A, B und die Gesamtgruppe (Abb. 33), bei der "5/6AL"-Methode in 46%, 62% und 49% (Abb. 34) und für die "ALcube"-Methode in 69%, 92% und 70% (Abb. 35).
Die Unterschiede der Mittelwerte zu Normalpersonen bzw. der Gruppe A zur Gruppe B waren für alle drei Methoden statistisch bedeutsam.

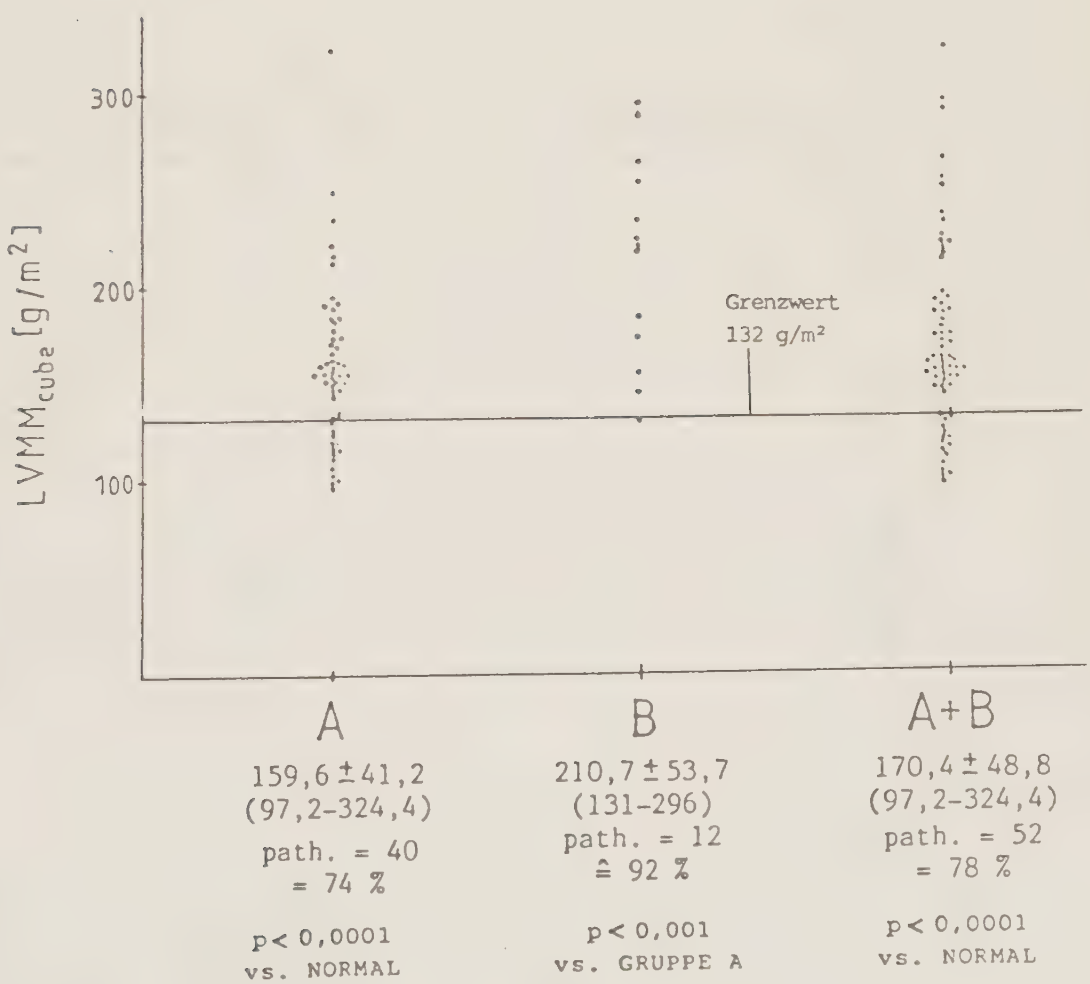


Abb. 33 Linksventrikuläre Muskelmasse/Körperoberfläche, berechnet nach dem Modell eines Rotationsellipsoiden allein aus dem M-Mode ($LVMM_{cube}$).

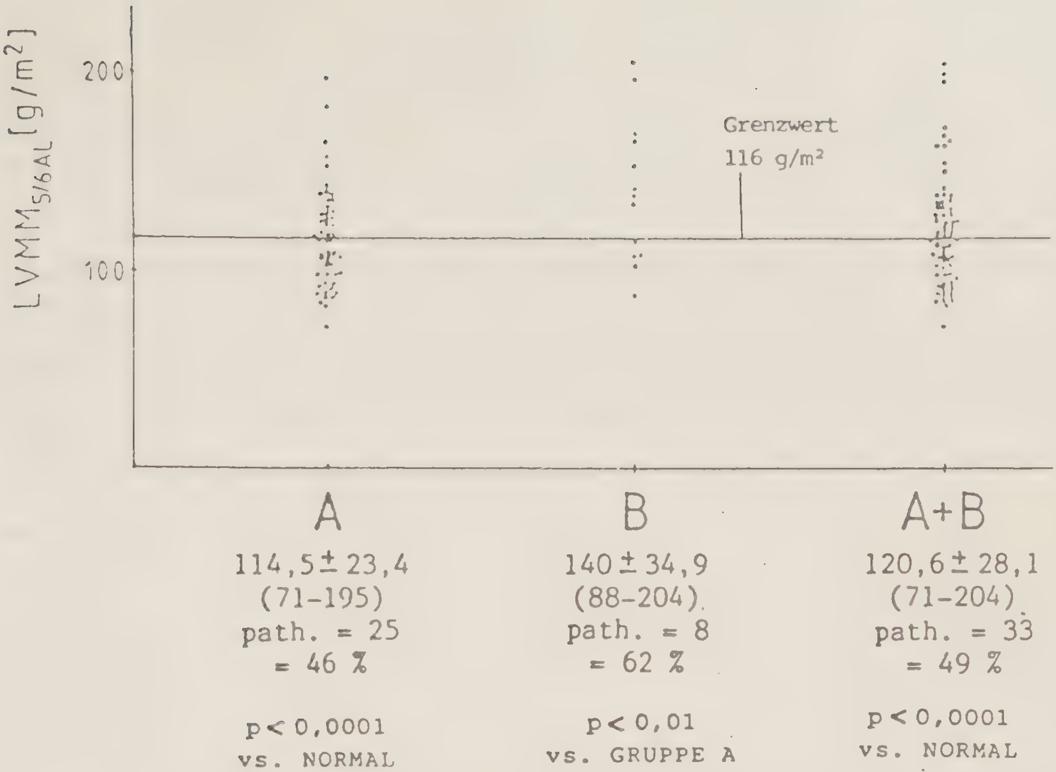


Abb. 34 Linksventrikuläre Muskelmasse/Körperoberfläche berechnet nach einem zusammengesetzten geometrischen Modell aus M-Mode und 2D-Mode ($LVMM_{5/6AL}$).

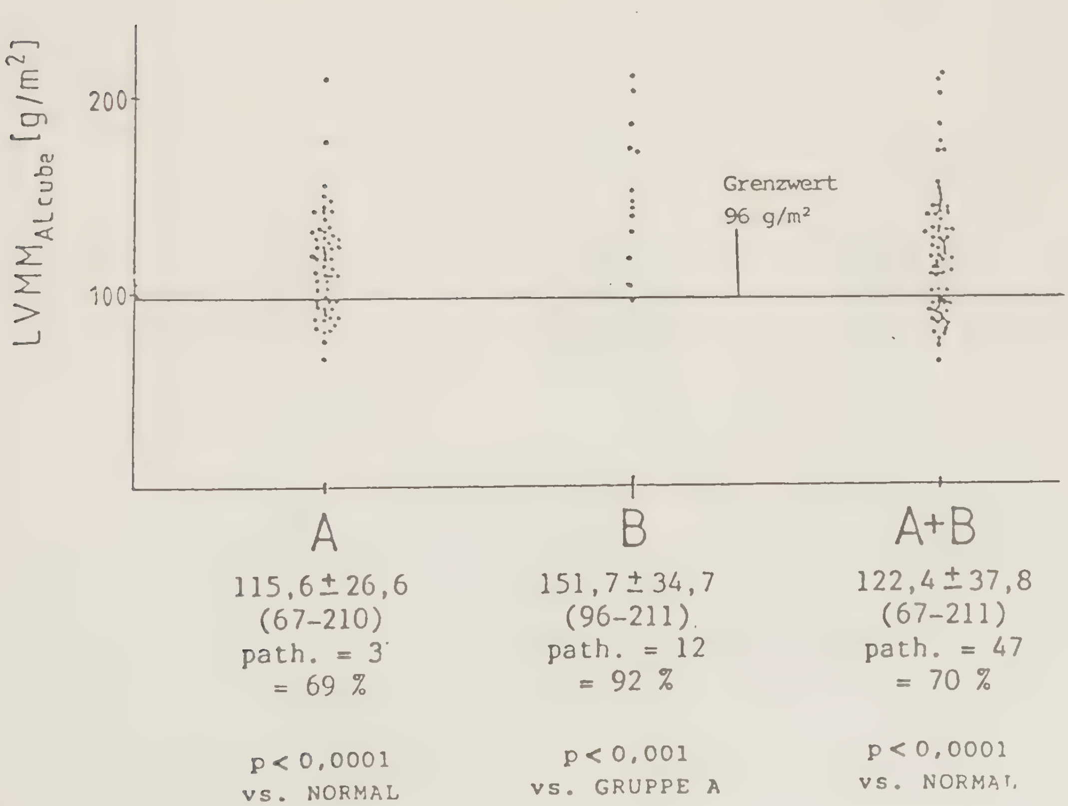


Abb. 35 Linksventrikuläre Muskelmasse/Körperoberfläche berechnet nach dem Modell eines Rotationsellipsoiden aus M-Mode un 2D-Mode ($LVMM_{ALcube}$).

5. PRÄVALENZEN DER FUNKTIONSSTÖRUNG

a) Durchmesserverkürzung

Erniedrigte Werte fanden sich in 9% für die Gruppe A, in 46% für die Gruppe B und in 17% für die Gesamtgruppe (Abb. 36).
Weder die Mittelwerte von Gruppe A und der Gesamtgruppe im Vergleich zu Normalpersonen noch der Gruppe B im Vergleich zur Gruppe A zeigten einen bedeutsamen Unterschied.

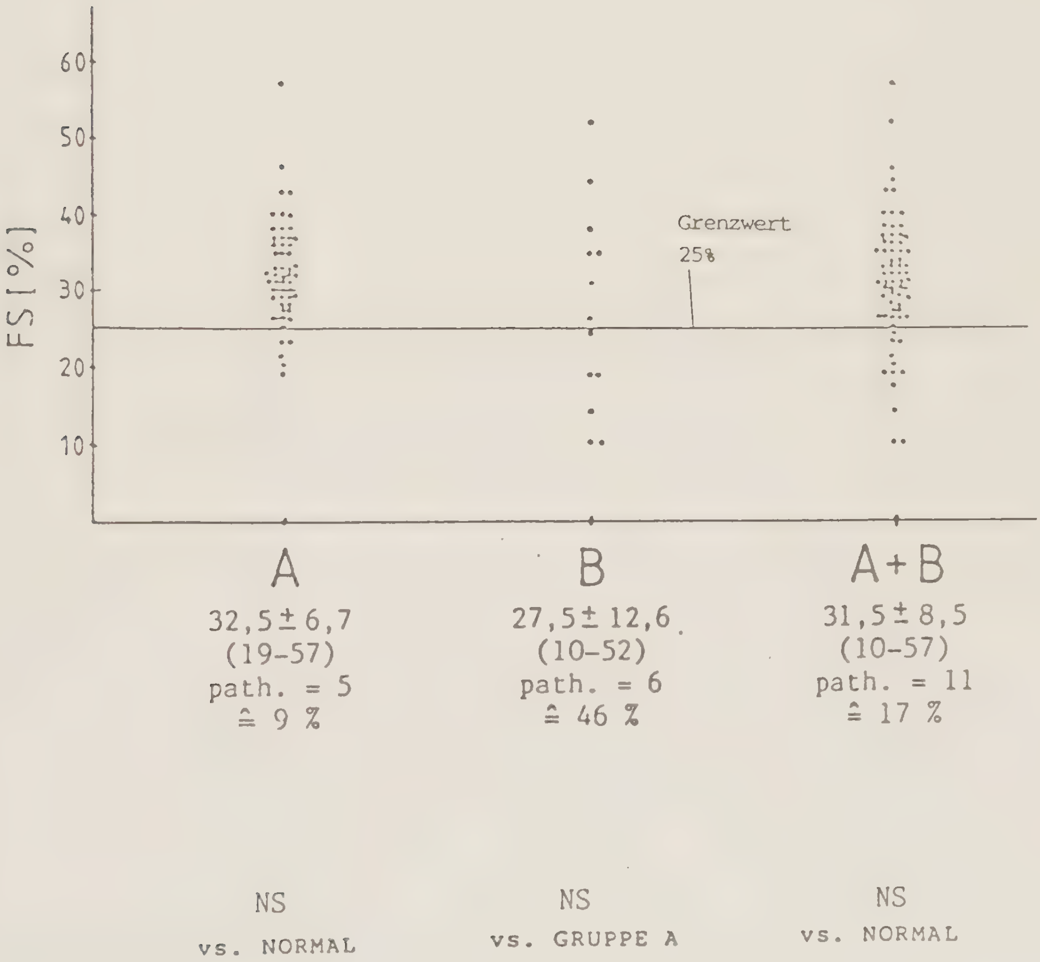


Abb. 36 Prozentuale Durchmesserverkürzung des linken Ventrikels (FS).

b) Hinterwandanstiegsgeschwindigkeit

Eine Erniedrigung zeigte sich bei der Gruppe A in 9%, bei der Gruppe B in 31% und bei der Gesamtgruppe in 17% (Abb. 37). Bedeutsame Unterschiede der Mittelwerte fanden sich nur in Vergleich von Gruppe B mit Gruppe A.

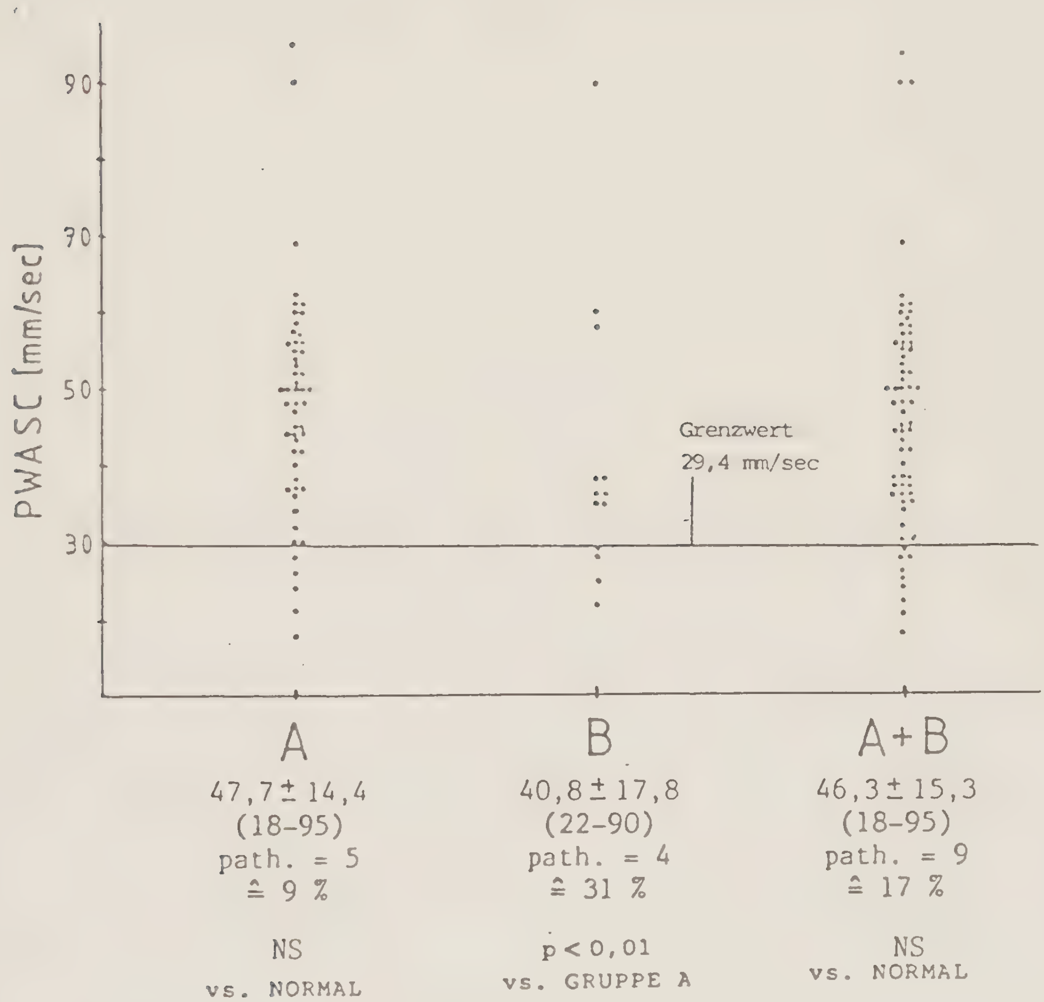
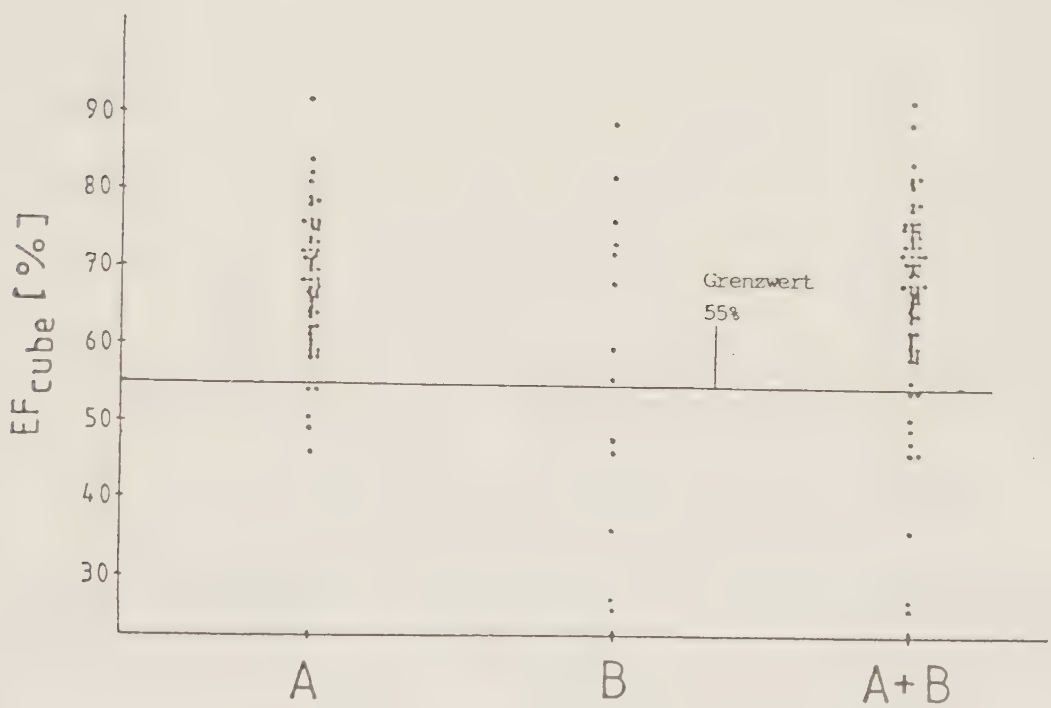


Abb. 37 Maximale systolische Anstiegsgeschwindigkeit der Hinterwand des linken Ventrikels (PWASC).

c) Ejektionsfraktion

Bei der "cube"-Methode fand sich eine Erniedrigung in 9%, 38% und 15% für die Gruppe A, Gruppe B und die Gesamtgruppe (Abb. 38). Ein statistisch bedeutsamer Unterschied zeigt sich nur im Vergleich von Gruppe B mit Gruppe A.
Bei der "ALcube"-Methode fand sich eine Erniedrigung in 6%, 54% und 15% für die Gruppe A, Gruppe B und die Gesamtgruppe (Abb. 39). Ein bedeutsamer Unterschied der Mittelwerte war im Vergleich der Gruppe A und der Gesamtgruppe mit Normalpersonen und im Vergleich der Gruppe B mit der Gruppe A festellbar.



A	B	A+B
68,1 ± 8,9	58,3 ± 19,9	66,2 ± 12,5
(46-92)	(25,9-89)	(25,9-92)
path. = 5	path. = 5	path. = 10
= 9 %	≙ 38 %	= 15 %
NS	p < 0,02	NS
vs. NORMAL	vs. GRUPPE A	vs. NORMAL

Abb. 38 Ejektionsfraktion, berechnet nach dem Modell eines Rotationsellipsoiden allein aus dem M-Mode (EF_{cube}).

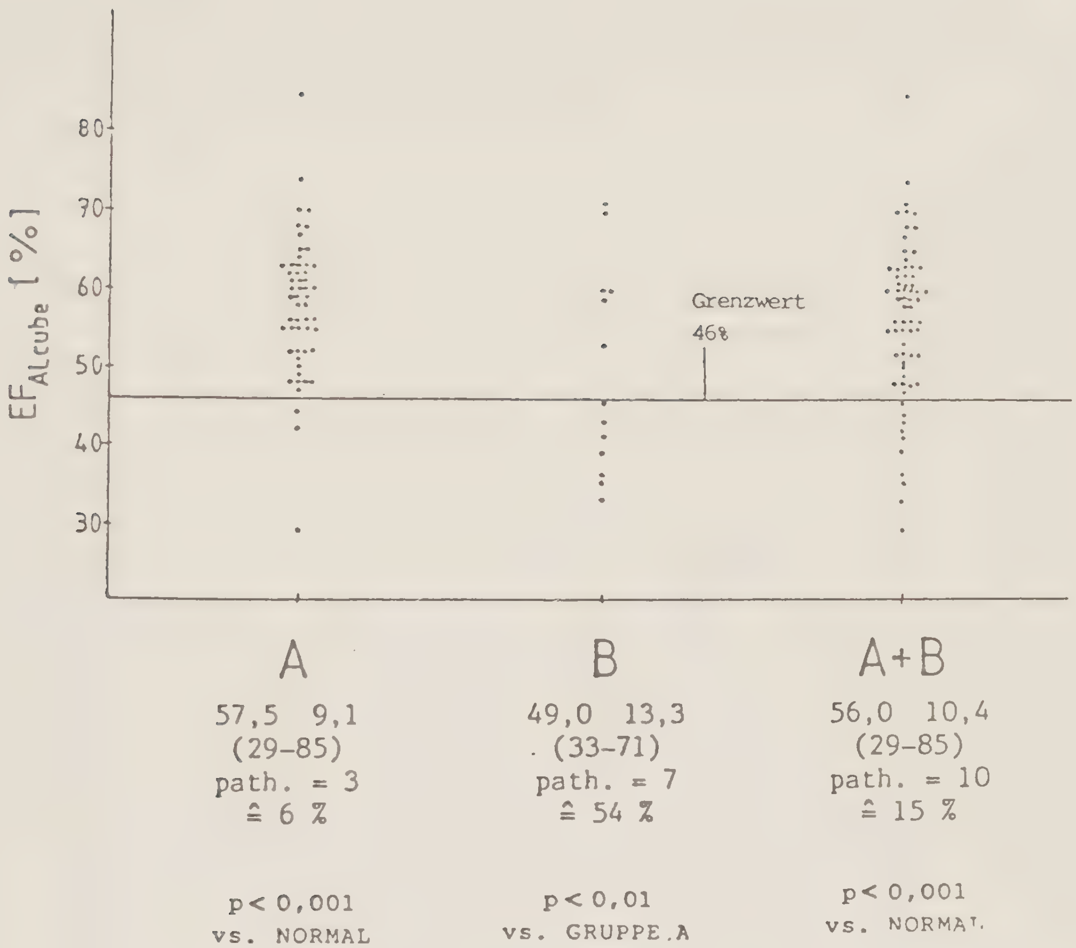


Abb. 39 Ejektionsfraktion nach dem Modell eines Rotationsellipsoides (EF_{ALcube}) aus kombinierter M-Mode und 2D-Mode Bestimmung.

d) Vorhofdurchmesser

Eine Erhöhung war in 15%, 50% und 22% für die Gruppe A, Gruppe B und die Gesamtgruppe zu beobachten (Abb. 40).
Die Unterschiede der Mittelwerte waren im Vergleich der Gruppe A und der Gesamtgruppe mit Normalpersonen und im Vergleich der Gruppe B mit der Gruppe A statistisch bedeutsam.

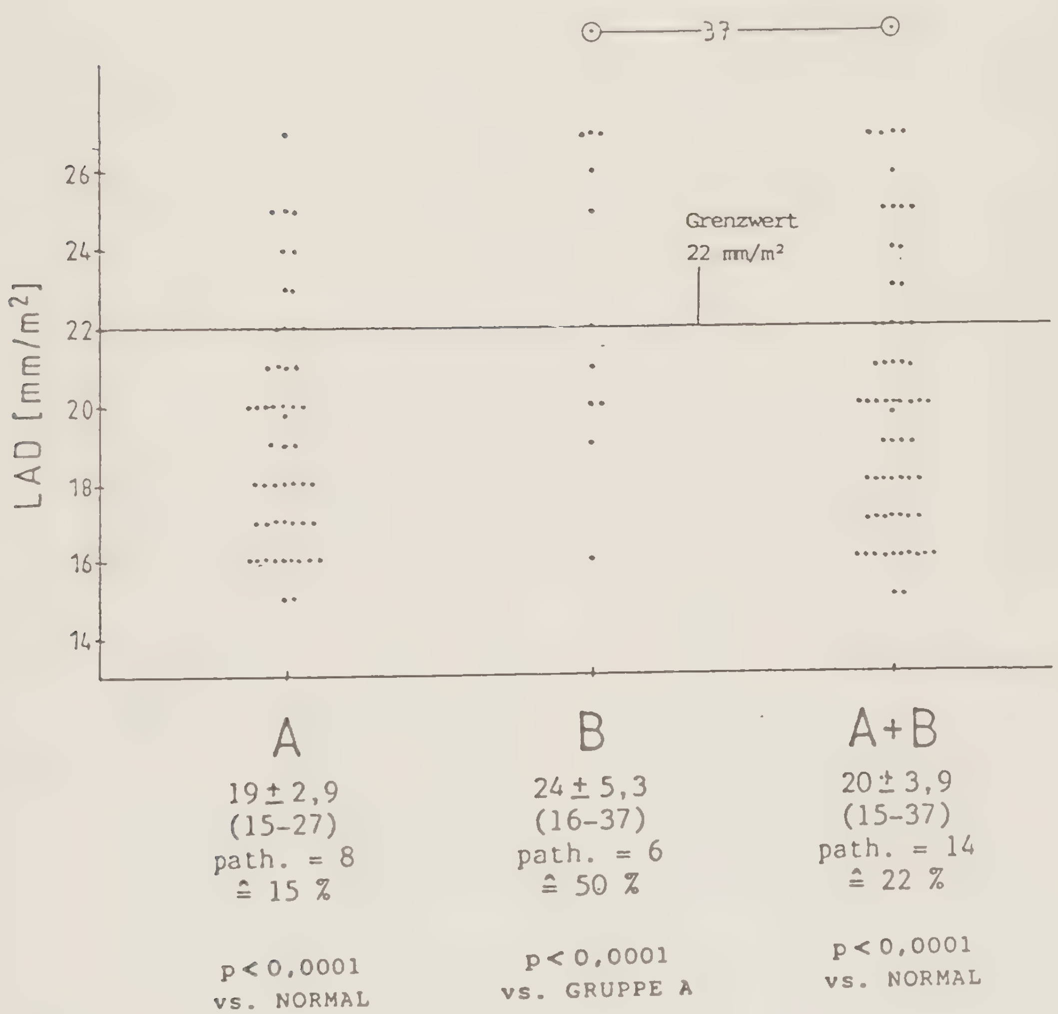


Abb. 40 Diastolischer Durchmesser des linken Vorhofes/Körperoberfläche (LAD),

e) Hinterwandrelaxationsgeschwindigkeit

Eine Erniedrigung fand sich in 32%, 69% und 39% für die Gruppe A, die Gruppe B und die Gesamtgruppe (Abb. 41).
Die Unterschiede der Mittelwerte waren nur im Vergleich der Gruppe A und der Gesamtgruppe mit Normalpersonen statistisch bedeutsam.

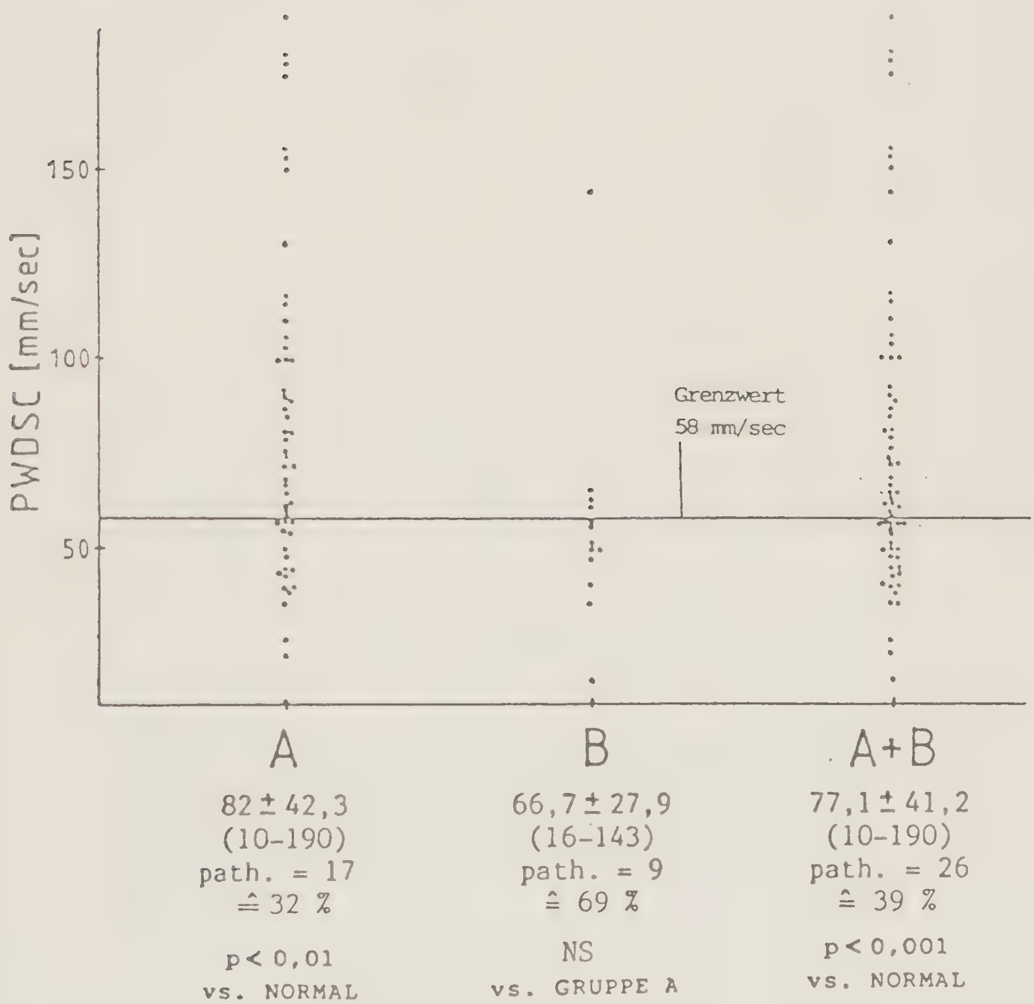


Abb.41 Maximale Relaxationsgeschwindigkeit der linksventrikulären Hinterwand (PWDSC).

Abb. 42 zeigt den Unterschied der Hinterwandrelaxation bei Normalpersonen und Hypertonikern.

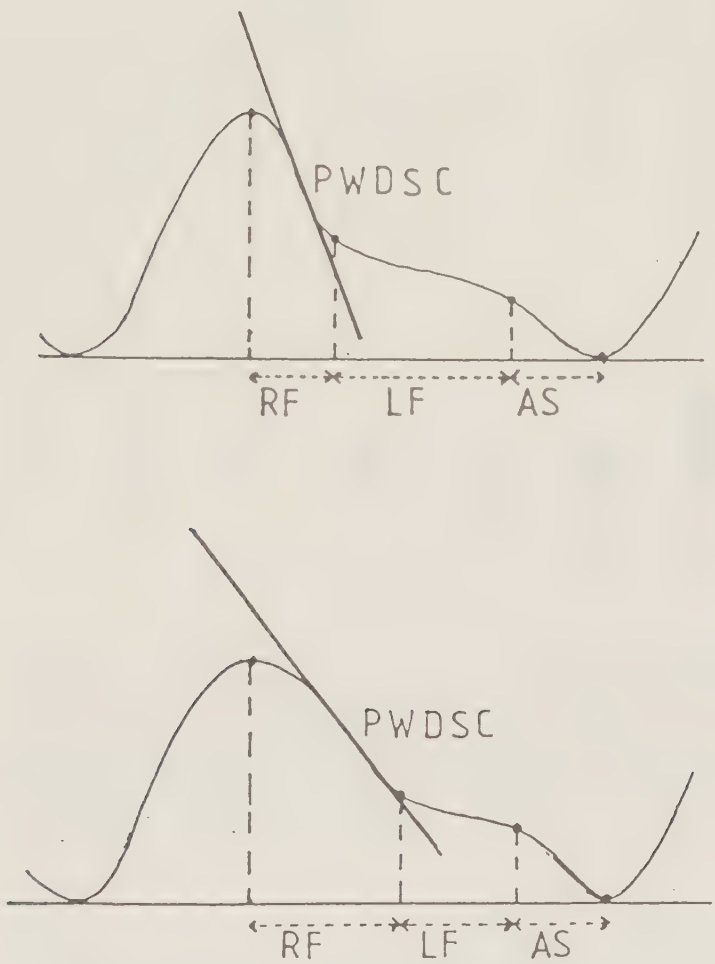


Abb. 42 Unterschied der Relaxation der Hinterwand zwischen normalen Herzen (oben) und Hypertonieherzen (unten). Die Steigung der Tangente ist die Relaxationsgeschwindigkeit (PWDSC). RF = rasche Füllungsphase, LF = langsame Füllungsphase, AS = Vorhofsystole.

6. VERGLEICH DER PRÄVALENZEN

Die folgenden Abbildungen zeigen als Gesamtübersicht die Häufigkeiten pathologischer Werte im Vergleich der einzelnen Parameter, geordnet nach Gruppe und in der Gruppe nach steigender Häufigkeit.

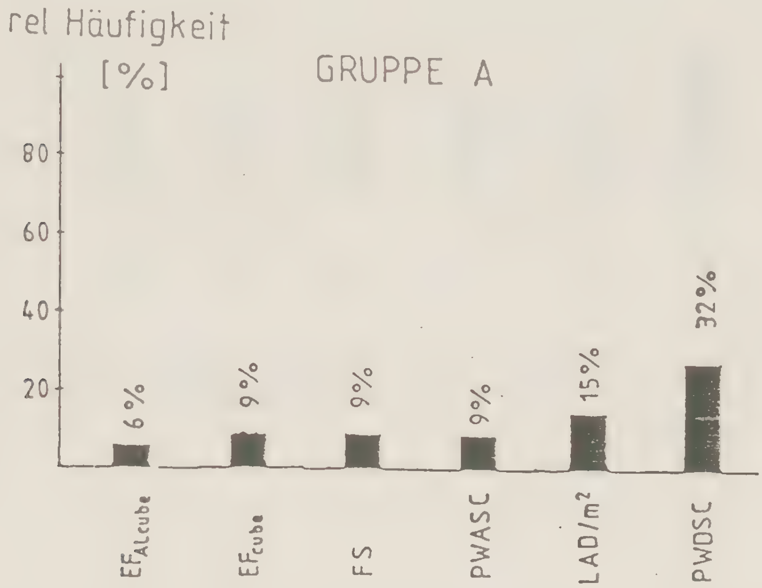


Abb. 43 Darstellung der relativen Häufigkeiten pathologischer Werte für die einzelnen Funktionsparameter, angeordnet nach steigender Häufigkeit, in der Gruppe A. EF = Ejektionsfraktion, FS = prozentuale Durchmesserverkürzung, PWASC = maximale Hinterwandanstiegsgeschwindigkeit, LAD = Vorhofdurchmesser, PWDSC = Hinterwandrelaxationsgeschwindigkeit.

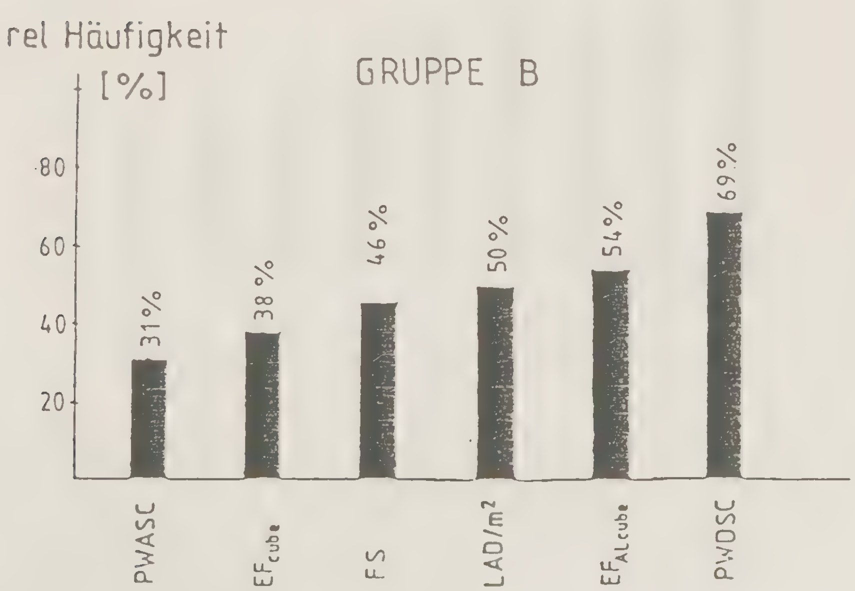


Abb. 44 Relative Häufigkeiten pathologischer Funktionsparameter in der Gruppe B. Abkürzungen siehe Abb. 43.

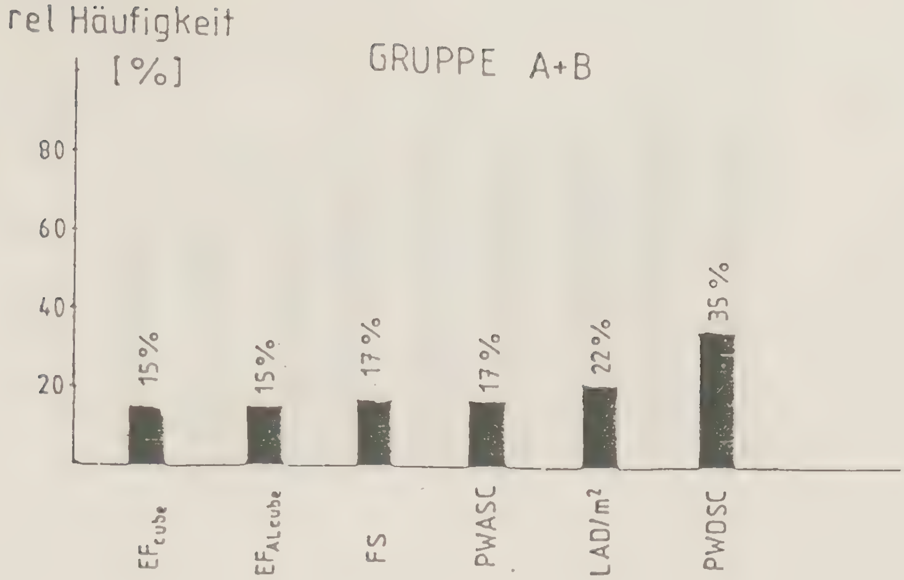


Abb.45 Relative Häufigkeiten pathologischer Funktionsparameter in der Gesamtgruppe. Abkürzungen siehe Abb. 43

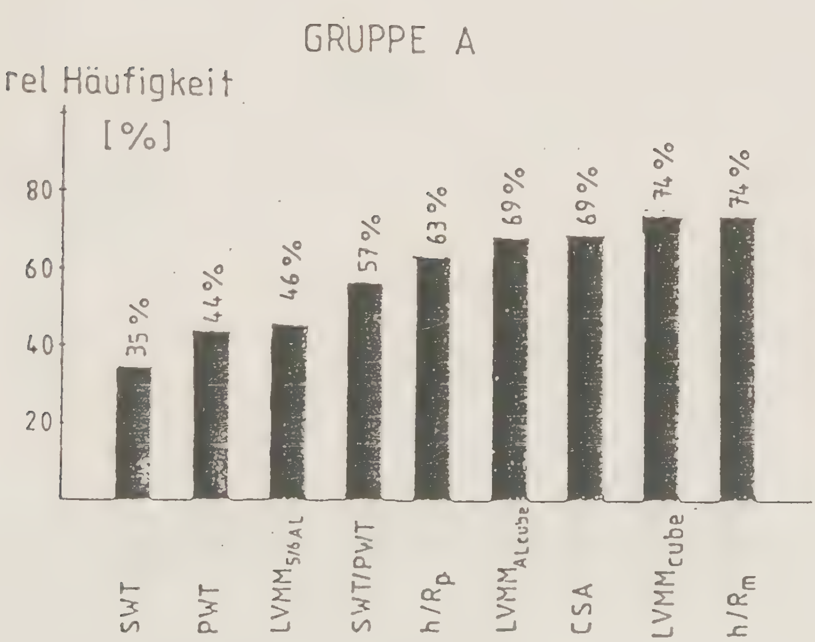


Abb.46 Darstellung der relativen Häufigkeiten pathologischer Werte für die Hypertrophieparameter in der Gruppe A, angeordnet nach steigender Häufigkeit. SWT = Septumdicke, PWT = Hinterwanddicke, SWT/PWT = Septum oder Hinterwanddicke, LVMM = linksventrikuläre Muskelmasse h/R = Verhältnis Wanddicke/Radius, CSA = Querschnittsfläche des Myokards.

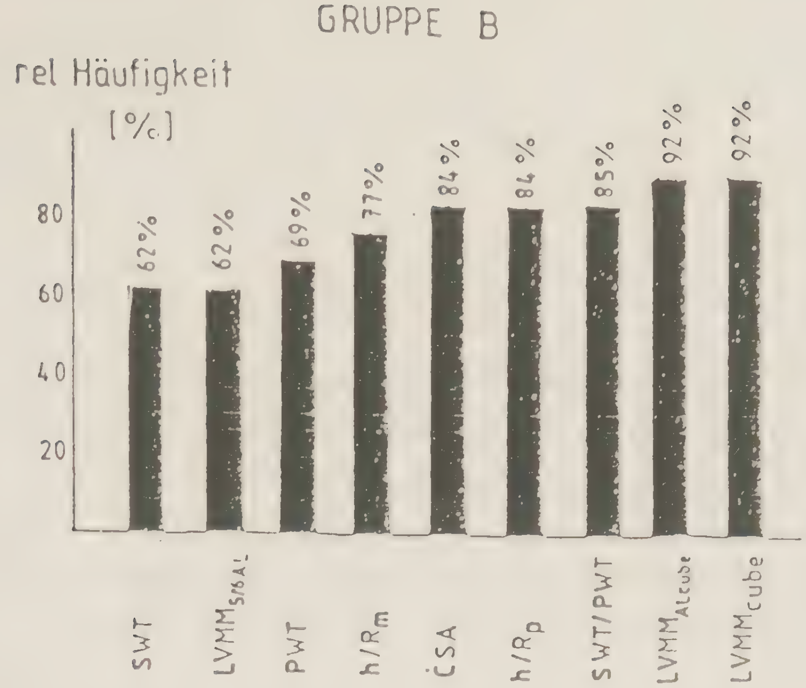


Abb.47 Relative Häufigkeiten pathologischer Werte für die Hypertrophieparameter in der Gruppe B. Abkürzungen siehe Abb. 46.

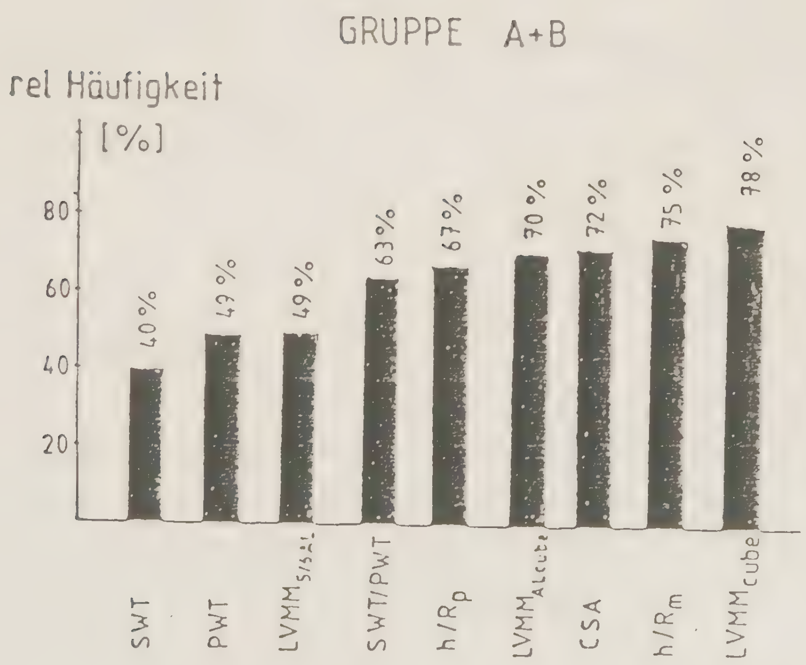


Abb.48 Relative Häufigkeiten pathologischer Werte für die Hypertrophieparameter in der Gesamtgruppe. Abkürzungen siehe Abb. 46.

V. DISKUSSION

1. METHODEN

a) Messungen

Die Unterschiede der Meßmethoden (ASE/Penn) sind nach *Feigenbaum* (29) unter Verwendung moderner Geräte mit hoher Auflösung bei Erwachsenen gering. Auch der Zeitpunkt der Messung (R- oder Q-Zacke des EKG) hat allenfalls bei Kindern Bedeutung. Nach *Woythaler und Mitarb.* (100) ist die Genauigkeit der ASE-Methode nicht geringer als die der Penn-Methode. Ähnliche Auffassungen werden von *Crawford und Mitarb.* (11) vertreten.
Im 2D-Mode kommt es besonders in der Lateral- und Septumwand zu "drop out", einem Verlust an Echos, was die Abgrenzung des Endokards erschwert. Die Variabilität durch Veränderung der Patientenposition, die Richtung des tomographischen Schnittes und die atemabhängige Lageverschiebung ist größer als im M-Mode (83). Mit einem, zur Erhöhung der Reproduzierbarkeit in das 2D-Mode eingelegten "cursor" ausgeführte Messungen sind genauer als mit alleinigem M-Mode ausgeführte Messungen (64). M-Mode Messungen sind also hinsichtlich der Genauigkeit ausreichend, aber bei asymmetrischen Ventrikeln und bei koronarer Herzerkrankung mit gestörter Geometrie bzw. Wandbewegungsstörung sind 2D-Mode Messungen notwendig.

b) Grenzwerte

Die Grenzwerte für die einzelnen Parameter werden von den Untersuchern verschieden angegeben. Sie variieren zwischen 11 mm und 13 mm für die Wanddicke (1, 9, 22, 34, 45, 55, 59, 61, 62, 79) und zwischen 56 mm und 58 mm für den linksventrikulären Durchmesser (10, 29, 55, 59).

Ab einem Verhältnis Septumdicke/Hinterwanddicke größer 1,3 wird von einer asymetrischen Septumhypertrophie gesprochen. Nach *Panidis und Mitarb.* (63) kann eine genetisch bedingte hypertrophe Kardiomyopathie erst ab einem Verhältnis größer 1,5 angenommen werden.

Für das Verhältnis Wanddicke/Radius wird außer der verwendeten Grenze von 0,45 noch ein Grenzwert von 0,36 beschrieben (40).

Für die Muskelmassenbestimmung ("cube"-Methode) geben *Reichek und Mitarb.* (15) 120 g/m^2 als Grenzwert an. In dieser Arbeit wurden 132 g/m^2 als Grenze ermittelt.

Für die prozentuale Durchmesserverkürzung werden in der Literatur Grenzwerte zwischen 25% und 31% angegeben (10, 22, 41, 55).

Die für die Hinterwandanstiegsgeschwindigkeit und Relaxationsgeschwindigkeit ermittelten Normalpersonenwerte sollen wegen der geringen Fallzahl nur als Vergleich dienen und nicht als verbindliche Normalwerte verwendet werden.

2. THEORETISCHE ANALYSE DER MUSKELMASSE, QUERSCHNITTSFLÄCHE UND DES VERHÄLTNISSES WANDDICKE/RADIUS

Die folgenden drei Abbildungen stellen das Verhalten der Muskelmasse (Abb. 49), der Querschnittsfläche (Abb. 50) und des Verhältnisses Wanddicke/Radius (Abb. 51) für verschiedene Veränderungen der Ventrikaldimension dar:

- Steigender linksventrikulärer Durchmesser bei gleichbleibender Wanddicke (exzentrische Hypertrophie)
- Steigende Wanddicke bei gleichbleibendem linksventrikulärem Durchmesser (konzentrische Hypertrophie)
- Steigende Wanddicke und steigender linksventrikulärer Durchmesser (kombinierte konzentrische und exzentrische Hypertrophie)

Die Muskelmasse und die Querschnittsfläche steigen in allen drei Fällen an mit unterschiedlicher Steigung. Das Verhältnis Wanddicke/Radius zeigt bei alleiniger Erhöhung der Wanddicke einen steilen Anstieg, bei gleichmäßiger Erhöhung von Wanddicke und Durchmesser bleibt es gleich und bei Erhöhung des Durchmessers allein sinkt das Verhältnis ab.
Ein Vorteil des Verhältnisses Wanddicke/Radius liegt darin, daß dieser Parameter ohne ein hypothetisches geometrisches Modell auskommt. Der Nachteil liegt in der besonderen Empfindlichkeit auf Meßfehler. Eine mittlere Wanddicke von z.B. 11 mm und ein linksventrikulärer Radius von 25 mm liefert mit 44% ein noch normales Verhältnis. Eine Erhöhung der Hinterwanddicke um 1 mm, eine daraus resultierende mittlere Wanddicke von 11,5 mm und ein Radius von 24 mm liefert mit 48% ein erhöhtes Verhältnis. Es ist also, wie natürlich auch für die anderen Parameter, eine sorgfältige Gewinnung der Primärdaten notwendig, da die berechneten Parameter nicht besser sein können als ihre Primärdaten.

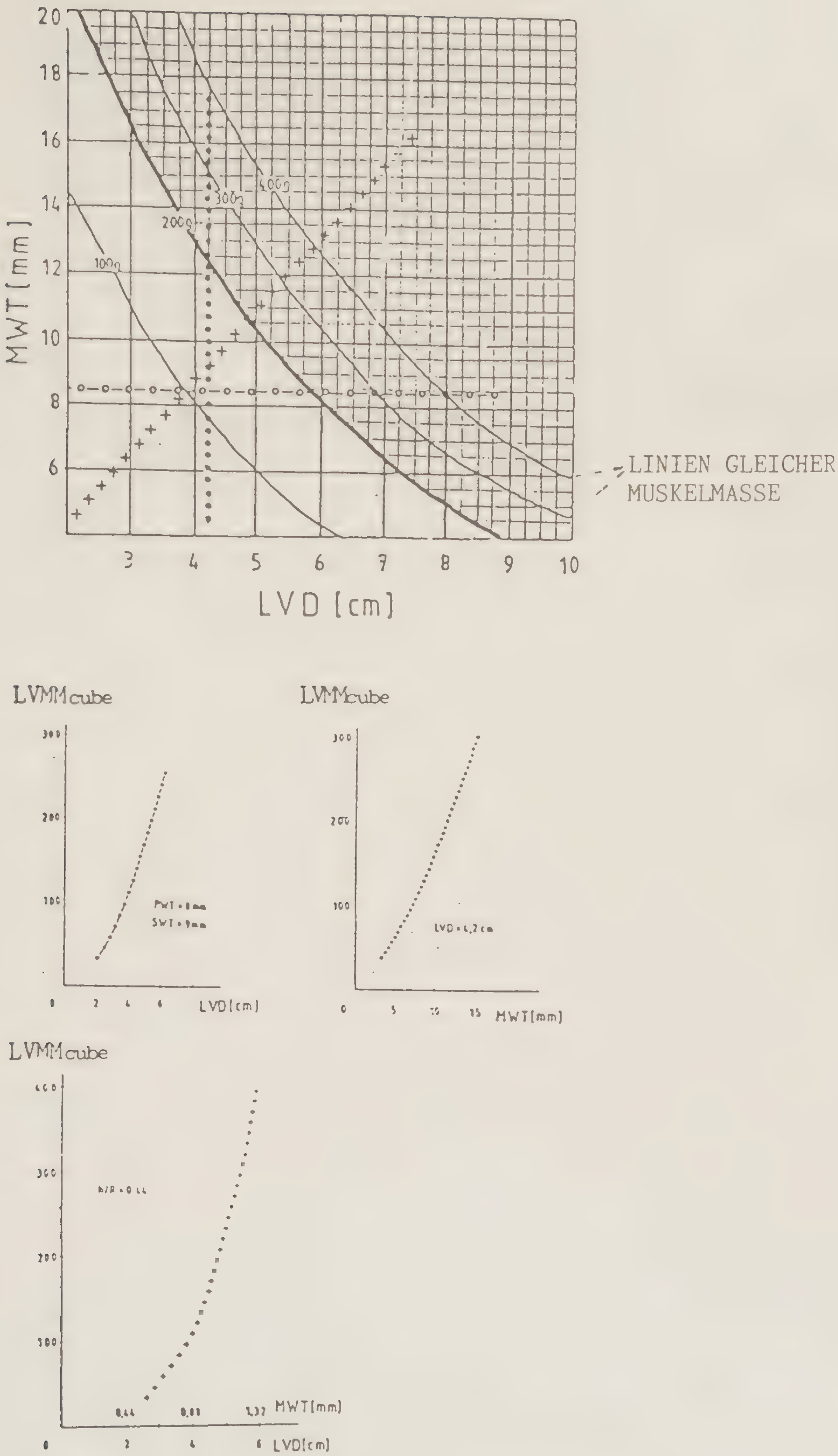


Abb.49 Verhalten der linksventrikulären Muskelmasse bei gleichbleibender Wanddicke und steigendem Durcgmesser (-•-•-•-•-), bei gleichbleibendem Durchmesser und steigender Wanddicke (•••••) und bei gleichzeitig steigender Wanddicke und Durchmesser(++++++) Das obere Bild zeigt den Verlauf in einem Nomogramm, die unteren Bilder zeigen das Verhalten für die einzelnen Möglichkeiten getrennt.

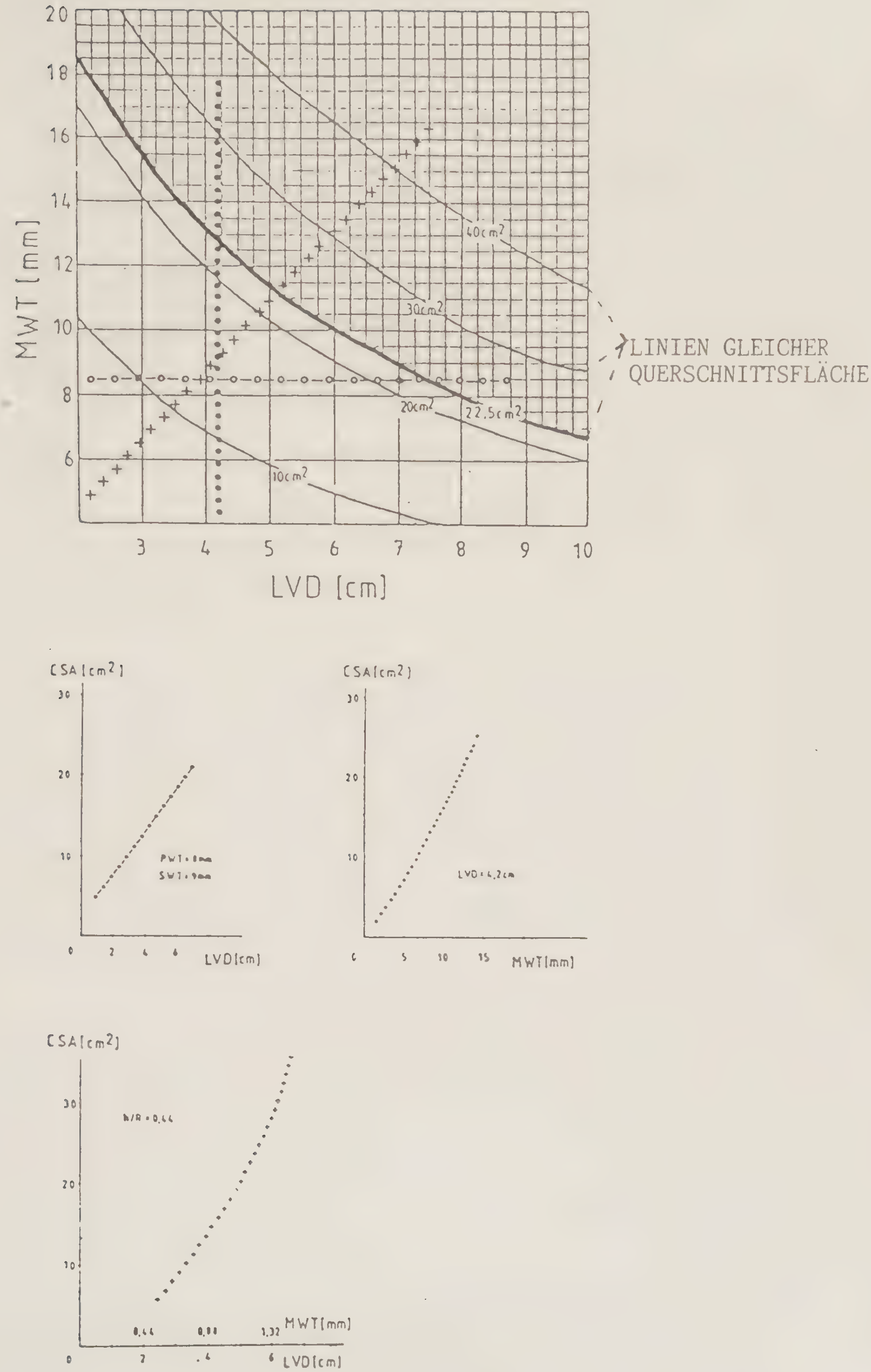


Abb. 50 Verhalten der linksventrikulären Querschnittsfläche bei gleichbleibender Wanddicke und steigendem Durchmesser (-o-o-o-o-), bei gleichbleibendem Durchmesser und steigender Wanddicke (•••••), und bei gleichzeitigsteigender Wanddicke und Durchmesser (+ + + + +). Das obere Bild zeigt den Verlauf in einem Nomogramm, wobei die Linien gleicher Querschnittsfläche eingezeichnet sind. Die unteren Bilder zeigen das Verhalten für die einzelnen Möglichkeiten getrennt.

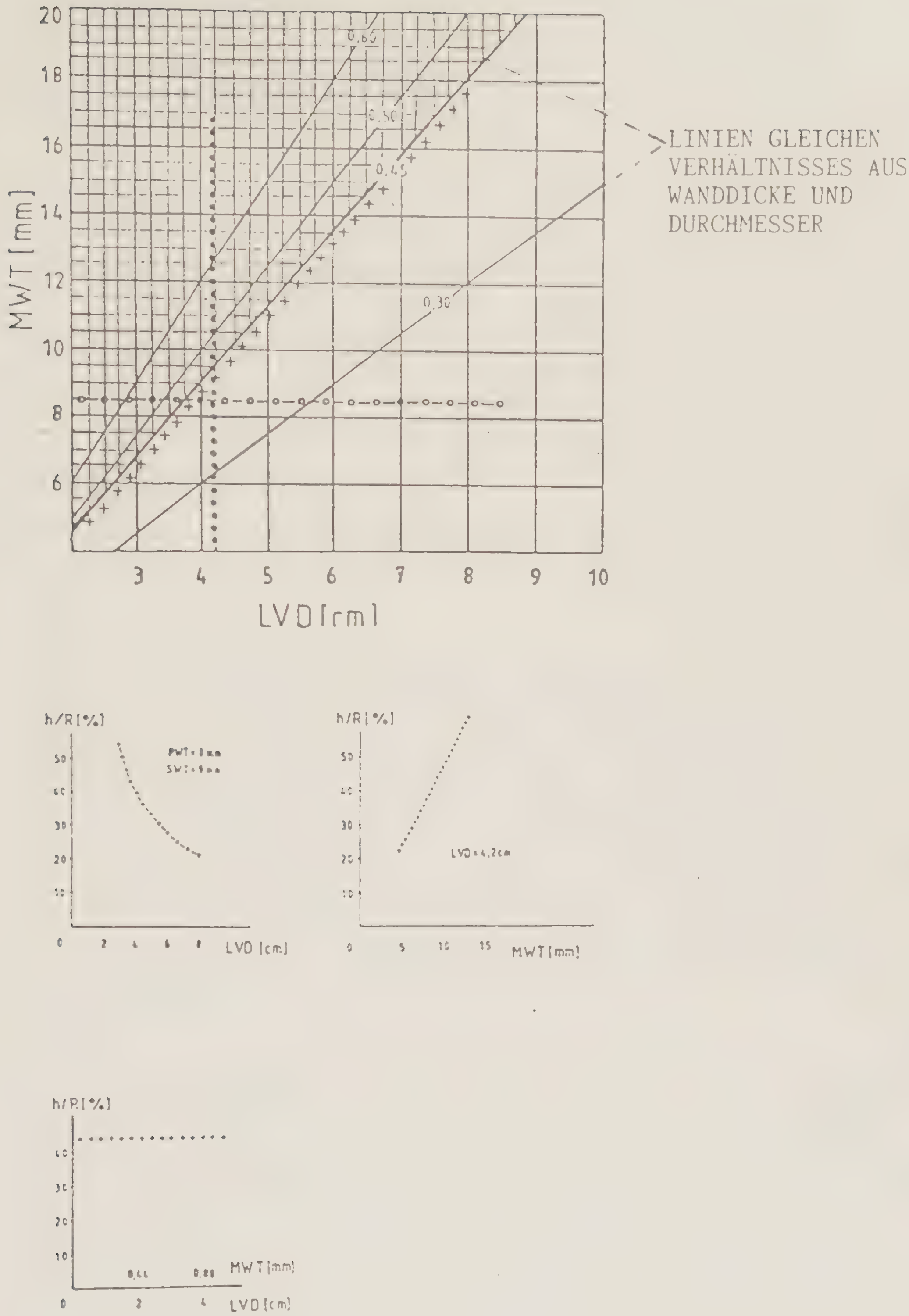


Abb. 51 Verhalten des Verhältnisses aus Wanddicke und linksventrikulärem Durchmesser (h/R) bei gleichbleibender Wanddicke und steigendem linksventrikulärem Durchmesser (-o-o-o-), bei gleichbleibendem Durchmesser und steigender Wanddicke (• • • • •) und bei gleichzeitig steigender Wanddicke und Durchmesser (+ + + +). Das obere Bild zeigt den Verlauf in einem Nomogramm, wobei die Linien gleicher h/R eingezeichnet sind. Die unteren Bilder zeigen das Verhalten für die einzelnen Möglichkeiten getrennt.

3. KORRELATIONEN

a) Statische Parameter

Die von verschiedenen Untersuchern gefundenen Korrelationen der linksventrikulären Muskelmasse ("cube"-Methode) mit der anatomischen Muskelmasse schwanken zwischen 0,81 - 0,96 (13, 17, 72, 74, 100). Für die "AL"- und "5/6AL"-Methode werden Korrelationen von 0,50 bis 0,96 (44, 70, 74, 100) mitgeteilt. Die teilweise schlechteren Korrelationen dieser beiden Modelle lassen sich durch die Untersuchungen von *Erbel und Mitarb.* (27, 28) erklären, die zeigen daß die Anlotung des linken Ventrikels im 2D-Mode von der Herzspitze aus tangential erfolgt und zu einer Unterschätzung der Ventrikellänge führt. Die theoretisch besseren Modelle der Muskelmassenberechnung verlieren dadurch an Genauigkeit.
Woythaler und Mitarb. (100) geben eine Sensitivität von 88% und eine Spezifität von 84% für die "cube"-Methode zur Erkennung der Hypertrophie an, bei *Reichek und Mitarb.* (72) 93% und 95%, bei Devereux und Mitarb. (13) 100% und 86%. Die Sensitivität der "AL"-Methode ist mit 92% ähnlich hoch die Spezifität mit 43% geringer (100). Untereinander zeigen die drei in dieser Arbeit untersuchten Methoden zur Berechnung der Muskelmasse gute Korrelationen. Die "ALcube"- und die "5/6AL"-Methode unterschätzen jedoch die Muskelmasse im Vergleich zur "cube"-Methode.

An weiteren Methoden bzw. geometrischen Modellen zur Berechnung der Herzmuskelmasse existieren noch eine korrigierte Formel für einen Rotationsellipsoiden (94), die "Simpson"-Methode (101, 102), die die beste Korrelation aller Modelle aufweist, aber für die Routineuntersuchung kaum praktikabel ist, und das Modell eines abgeschnittenen Ellipsoiden, das aber zur Berechnung einen Computer voraussetzt (7, 84).
Wyatt und Mitarb. (101,102) zeigen noch weitere geometrische Modelle, die aber in der klinischen Anwendung keine Bedeutung haben.

Für die echokardiographisch ermittelte Wanddicke ist es schwer Korrelationen zur anatomischen Wanddicke zu ermitteln, da das Herz post mortem eher in der Systole stehenbleibt. *Larkin und Mitarb.* (54a) fanden bei intraoperativer Messung einen Korrelationskoeffizienten von 0,99 für die systolische und von 0,75 für die diastolische Wanddicke. *Salcedo und Mitarb.* (77) fanden bei Hunden eine Korrelation von 0,75 für die Hinterwanddicke und 0,62 für die Septumdicke. Die gefundenen Korrelationen zwischen Wanddicke und Muskelmasse entsprechen den Ergebnissen von *Ditchey und Mitarb.* (19). Sie sind aber zu gering um die beiden Parameter in der Anwendung austauschen zu können. 44% der Patienten mit normaler Wanddicke hatten eine erhöhte Muskelmasse (Tab. II).

Da die linksventrikuläre Hypertrophie als Erhöhung der Muskelmasse und nicht als Erhöhung der Wanddicke definiert ist, reicht die Wanddicke allein zur Beurteilung nicht aus. Ihre Sensitivität in Bezug auf die tatsächliche Hypertrophie (post mortem untersucht) beträgt nur 17% (13). Trotzdem ist die Wanddicke der genaueste Parameter, da sie nicht von einer hypothetischen geometrischen Annahme abhängt, sondern nur von der Qualität der Messung.
Die Spezifität wird mit 94% angegeben (13). Auch die Normalwerte sind zuverlässig untersucht.

Für die Querschnittsfläche des Myokards wird eine Korrelation zur anatomischen Muskelmasse von r = 0,80 angegeben (13).
Die Sensitivität von 72% und Spezifität von 94% (13) sind für eine klinische Anwendung noch ausreichend hoch. Die gefundene Korrelation zur Muskelmasse ("cube"-Methode) entspricht mit r = 0,95 den Ergebnissen von *Ditchey und Mitarb.* (19) und zeigt keine Unterschiede zu den beiden anderen Berechnungsmodellen der Herzmuskelmasse ("AL"-Methode und "ALcube"-Methode). Ein Grund für die geringen Unterschiede zur "cube"-Methode liegt in der Verwendung der gleichen Primärdaten, die bei der "cube"-Methode eine Potenz höher sind (vgl. Tab. III).

Reichek und Mitarb. (71) beschreiben das Verhältnis Wanddicke/Radius als einen der meistbenutztesten Parameter zur Beurteilung der linksventrikulären Hypertrophie. Die Sensitivität wird aber nur mit 17% und die Spezifität mit 16% angegeben (13).
Das Verhältnis Wanddicke/Radius ist zur allgemeinen Beurteilung der Hypertrophie nicht geeignet, denn bei beginnender Dilatation bleiben die Werte im Normalbereich bzw. sinken sogar ab (Abb. 49-51). Bei beginnender Hypertrophie, wenn Muskelmasse und Wanddicke noch nicht erhöht sind, kann das Verhältnis Wanddicke/Radius als Parameter zur Hypertrophiebeurteilung verwendet werden.
Von *Al Nouri und Mitarb.* (2) wird das Verhältnis Wanddicke/Radius in Verbindung mit dem Blutdruck als Index der Dilatation verwendet.

b) Dynamische Parameter

Die nur mäßige Korrelation der Durchmesserverkürzung mit der Hinterwandanstiegsgeschwindigkeit läßt sich dadurch erklären, daß unterschiedliche Sachverhalte gemessen werden. Die Durchmesserverkürzung mißt die durchschnittliche Verkürzung zwischen Diastole und Systole, die Hinterwandanstiegsgeschwindigkeit mißt den Maximalwert der Kontraktion. Von einigen Autoren wird die Durchmesserverkürzung durch die Austreibungszeit dividiert. Daraus resultiert die Geschwindigkeit der Verkürzung (Vcf) (4, 5, 23, 39, 46, 65). *Bett und Mitarb.* (5) fanden keine Unterschiede zwischen der Geschwindigkeit der Verkürzung und der Durchmesserverkürzung.

Die Annahme eines geometrischen Modells ist bei der Ejektionsfraktion noch problematischer als bei der Muskelmasse, da bei der Ejektionsfraktion auch systolische Daten ermittelt werden, Asymmetrien aber oft nur in der Systole auftreten und den Fehler bei der Bestimmung des systolischen Volumens vergrößern (102).
Die Beiden Berechnungsmodelle, die die Ventrikellänge ausmessen ("AL"- und "5/6AL"-Methode) sind identisch. Bei Verwendung gleicher Primärdaten wird der durch die unterschiedlichen geometrischen Modelle entstandene Fehler durch die Prozentangabe aus diastolischem und systolischen Volumen eliminiert.

Folland und Mitarb. (30) halten die Bestimmung der Ejektionsfraktion aus dem 2D-Mode der alleinigen Bestimmung aus dem M-Mode überlegen. Die Bestimmung der Ejektionsfraktion nach dem "cube"-Modell liefert nicht mehr Information als die Durchmesserverkürzung. Die Beziehung zwischen diesen beiden Parametern ist nicht linear und rein rechnerisch (vgl. Abb 23). Die Ejektionsfraktion ("cube"-Modell) enthält die Daten der Durchmesserverkürzung in der 3. Potenz.

Bei Veränderung von Pre-load und after-load ist die Ejektionsfraktion nicht geeignet zur Beurteilung des kontraktilen Status (8)

Andere zur Beurteilung der diastolischen Ventrikelfunktion verwendete Parameter sind das maximale Anwachsen der linksventrikulären Dimension, das außer der Hinterwandbewegung auch die Septumbewegung berücksichtigt (35, 43, 88, 89, 97) und die maximale linksventrikuläre Füllungsrate (34, 36, 65, 90).
Kramer und Mitarb. (50) messen zur Beurteilung der Relaxation der Hinterwand die durchschnittliche Geschwindigkeit während der raschen Füllungsphase im Gegensatz zur maximalen Geschwindigkeit in dieser Arbeit.

c) Beziehung zwischen Hypertrophie und Funktion

Die Ergebnisse von *Boudoulas und Mitarb.* (5) und von *Takayashi und Mitarb.* (93), die bei fortgeschrittener Hypertrophie eine Einschränkung der Kontraktilität fanden, konnten in dieser Arbeit bestätigt werden. Dabei zeigten Durchmesserverkürzung und Ejektionsfraktion eine Korrelation zur Muskelmasse, aber nicht zur Wanddicke. Die Abnahme der Kontraktilität bei steigender Muskelmasse ist nicht nur in der Erhöhung der Wanddicke begründet, sondern auch in der Veränderung der Ventrikelgeometrie, die bei der Berechnung der Muskelmasse mitberücksichtigt wird. Dies erklärt auch, daß die Korrelationen der Funktionsparameter zur Muskelmasse "5/6AL"-Methode, bei der auch die Ventrikellänge ausgemessen wird, höher sind.
Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen fanden *Purfürst und Mitarb.* (67) sowie *Shapiro und Mitarb.* (89) keine Beziehung der linksventrikulären Muskelmasse zur systolischen Funktion. Ähnliche Ergebnisse berichten *Devereux und Mitarb.* (18).
Die von einigen Autoren (34, 89, 90) gefundene Beziehung der linksventrikulären Muskelmasse zur Relaxation des Ventrikels konnte nicht bestätigt werden.

Der Vorhofdurchmesser zeigt von allen Funktionsparametern die höchste Korrelation zur linksventrikulären Muskelmasse entsprechend den Ergebnissen von *Dresklinski* (22) sowie *Schiller und Mitarb.* (84), die den linken Vorhof als geeigneten Parameter zur Beurteilung der diastolischen Funktion ansehen (bei Sinusrhythmus und in Abwesenheit von Mitralfehlern).

Aufschluß über die Funktionsstörungen liefert die vergleichende Betrachtung von Athletenherzen mit erhöhter linksventrikulärer Muskelmasse. *Purfürst und Mitarb.* (67) fanden keine reduzierte systolische Funktion. *Granger und Mitarb.* (36) sowie *Shapiro und Mitarb.* (89) fanden keine gestörte diastolische Funktion.
Eine erhöhte Muskelmasse geht also nicht unbedingt mit einer Funktionsstörung einher.

4. PRÄVALENZEN

a) Statische Parameter

Die Wanddicke zeigte eine Erhöhung zwischen 40% und 63%, je nachdem, ob die Hinterwanddicke, die Septumdicke oder beide zur Beurteilung der Hypertrophie herangezogen wurden. Dies entspricht den Ergebnissen von *Abi Samra und Mitarb.* (1), *Carr und Mitarb.* (9), *Cohen und Mitarb.* (10) und *Niederle und Mitarb.* (62).
Die asymmetrische Septumhypertrophie ist mit 16% relativ häufig, ohne daß eine obstruktive Kardiomyopathie vorlag. Andere Autoren berichten über Prävalenzen zwischen 4% und 32%, je nach untersuchtem Patientenkollektiv (1, 10, 45, 61, 82, 96).
Die Prävalenz der reinen Dilatation des linken Ventrikels ohne Hypertrophie entspricht mit 6% den Ergebnissen von *Abi Samra und Mitarb.* (1).
Für die Muskelmasse fanden sich die höchsten Prävalenzen bei Verwendung der "cube"-Methode (78%) Andere Untersucher berichten über Prävalenzen zwischen 26% und 67% (16, 20, 57, 61, 82, 85).
Die großen Unterschiede lassen sich dadurch erklären, daß von einigen Untersuchern nur grenzwertige oder leichte Hypertoniker untersucht wurden. Die hohe Prävalenz in dieser Arbeit liegt wahrscheinlich an der Tatsache, daß es sich bei den untersuchten Patienten um Patienten einer Universitätsklinik handelt, die schon vorselektiert sind und deshalb besonders schwere Hypertonieformen aufwiesen.
Die Muskelmasse ("cube"-Methode), die Muskelmasse ("ALcube"-Methode), und die Querschnittsfläche zeigen ähnlich hohe Prävalenzen.
Die niedrigere Prävalenz der "5/6AL"-Methode läßt sich durch die Verwendung einer konstanten Wanddicke von 10 mm an der Herzspitze erklären, die bei stärkerer Hypertrophie zu einer Unterschätzung der Muskelmasse führt.
Die niedrigere Prävalenz der Wanddicke im Vergleich zur Muskelmasse liegt darin, daß von der Wanddicke als Beurteilungsparameter nur die konzentrische Hypertrophie erfaßt wird, von der Muskelmasse aber auch die exzentrische Hypertrophie, da der Ventrikeldurchmesser in die Berechnung der Muskelmasse miteinfließt.

Obwohl die "cube"-Methode der Herzmuskelmassenberechnung die höchste Prävalenz bei der Hypertrophiebeurteilung hat, ist sie bei großen Ventrikeln nicht als absolutes Maß der Muskelmasse geeignet, da sie die tatsächliche Muskelmasse überschätzt. Die Sensitivität und Spezifität zur Erkennung der Hypertrophie wird dadurch aber nicht beeinträchtigt. Das Verhältnis Wanddicke/Radius erfaßt trotz gleich hoher Prävalenz die Hypertrophie in der Frühphase, die von der "cube"-Methode noch nicht erfaßt wird. Die dilatierten Herzen werden nicht alle erfaßt (vgl. Abb. 49-51 und Tab. IV).

b) Dynamische Parameter

Die systolische Funktion, repräsentiert durch die Durchmesserverkürzung, Hinterwandanstiegsgeschwindigkeit und Ejektionsfraktion ("cube"-Modell), zeigte entsprechend den Ergebnissen anderer Untersucher (4, 46, 88, 89, 91) keine Beeinträchtigung.
Im Gegensatz zum "cube"-Modell zeigte die Ejektionsfraktion unter Berücksichtigung der Verkürzung der Längsachse ("ALcube"-Modell) eine Erniedrigung im Vergleich zu Normalpersonen.
Bei der Bestimmung nach dem "cube"-Modell wird für die Längsachse die gleiche Verkürzung wie für den Durchmesser angenommen, d.h. die Kontraktilität wird überschätzt. *Siegenthaler* (49) berichtet, daß die Kontraktion des linken Ventrikels in der Längsachse nur halb so groß ist wie in der Querachse.
Dies trifft besonders bei großen und dilatierten Ventrikeln zu, bei denen die Geometrie eine größere Rolle für die Kontraktilität spielt als bei normal konfigurierten Herzen.

Die Erniedrigung der Durchmesserverkürzung in 17% entspricht den Ergebnissen von *Savage und Mitarb.* (82).

Die Relaxation der Hinterwand (rasche Füllungsphase) war deutlich erniedrigt im Vergleich zu Normalpersonen. Der Vorhofdurchmesser (Maß für die späte Füllungsphase) fand sich erhöht. Dies entspricht den Mitteilungen anderer Autoren (43, 50, 65).
Eine erniedrigte Relaxationsgeschwindigkeit (PWDSC) fand sich bei 35% aller untersuchten Hypertoniker und eine Erhöhung des Vorhofdurchmessers bei 22%. Andere Untersucher berichten über eine Störung der diastolischen Funktion bei allen Untersuchten Hypertonikern (24, 34, 89, 90, 97). *Gibson und Mitarb.* (35) berichten über eine gestörte diastolische Funktion in 56%.
Damit ist die diastolische Funktionsstörung weitaus häufiger als die systolische (vgl. Abb. 43–45).

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Die Echokardiographie sollte auf jeden Fall zur Beurteilung des Hypertonieherzens eingesetzt werden. Die klassischen Methoden EKG und Rö-Thorax reichen in ihrer Sensitivität und Spezifität hinsichtlich der Erkennung der linksventrikulären Hypertrophie nicht an die echokardiographisch bestimmte Muskelmasse oder Querschnittsfläche heran. Das Untersuchungsrisiko ist geringer als bei der Cineventrikulographie, die Praktikabilität ist größer und die Kosten sind geringer als bei der Radionuclidentersuchung, der Computertomographie oder der Kernspinresonanz-Tomographie. Die erweiterten Methoden können dann eingesetzt werden, wenn nach der echokardiographischen Untersuchung noch Unklarheiten bestehen.

Das M-Mode Echokardiogramm sollte zur Ermittlung genauer Meßdaten und zur quantitativen Beurteilung der Ventrikelfunktion eingesetzt werden. Das 2D-Mode Echokardiogramm ist geeignet für eine Herzübersicht, zur Beurteilung der Ventrikelform und Erkennung von Wandbewegungsstörungen, Aneurysmen und intrakardialen Thromben.

Zur Hypertrophiebeurteilung sollte die Wanddicke ausgemessen werden, die bei Verwendung von Hinterwand- und Septumdicke in der manifesten Phase der Hypertrophie zuverlässige Ergebnisse liefert. In der Frühphase ist das Verhältnis Wanddicke/Radius besser geeignet, in der Spätphase der linksventrikuläre Durchmesser.
Die linksventrikuläre Muskelmasse ist als Parameter besonders geeignet zur Gesamtbeurteilung aller Stadien, auch bei Dilatation, bei der die Wanddicke nicht ausreicht. Die "cube"-Methode sollte nicht eingesetzt werden, wenn im 2D-Mode Überblick Geometrieunregelmäßigkeiten erkannt wurden. Eine gute Kombination ist die Muskelmasse in Verbindung mit dem Verhältnis Wanddicke/Radius. Wenn bei normaler Muskelmasse, das Verhältnis Wanddicke/Radius hoch ist, handelt es sich um eine beginnende Hypertrophie. Wenn bei erhöhter Muskelmasse auch das Verhältnis Wanddicke/Radius erhöht ist, handelt es sich um eine konzentrische Hypertrophie.

Wenn bei erhöhter Muskelmasse das Verhältnis Wanddicke/Radius normal oder erniedrigt ist, besteht eine reine exzentrische Hypertrophie. In der Praxis wird man aber überwiegend Kombinationsformen aus exzentrischer und konzentrischer Hypertrophie vorfinden.

Zur Beurteilung der Regression der Hypertrophie (21, 25, 33, 47a, 73) sollte die Muskelmasse der Wanddicke als Parameter vorgezogen werden, weil die Muskelmasse auch den Rückgang einer exzentrischen Hypertrophie anzeigt, und es bei einer Verlaufsbeobachtung auf den systematischen Fehler nicht ankommt.

Bei der diastolischen Funktionsstörung, die noch häufiger als die systolische vorkommt, ist der Vorhofdurchmesser ein einfach zu messender Parameter. Die Hinterwandrelaxationsgeschwindigkeit als eigentliche Störung ist durch die Plazierung der Tangente etwas ungenauer zu messen.
Für die systolische Funktion ist die prozentuale Durchmesserverkürzung, die kaum weniger Information als die Ejektionsfraktion liefert, ein gut erfaßbarar Parameter.

Die Schwierigkeiten der genauen Volumenbestimmung unter Annahme eines geometrischen Modells können vielleicht in Zukunft beseitigt werden. *Linker und Mitarb.* (56) beschreiben eine neue Möglichkeit einer dreidimensionalen Echokardiographie, bei der verschiedene Ebenen und Schnitte von einem Computer zu einem dreidimensionalen Bild zusammengesetzt werden. Die Korrelation des durch diese Methode ermittelten Volumens mit dem tatsächlichen Volumen ist mit $r = 0{,}98$ sehr gut. Damit ließe sich dann eine exakte Ejektionsfraktion bestimmen und in Verbindung mit der Wanddicke auch die Muskelmasse.

Kardiovaskuläre Erkrankungen stellen die Haupttodesursache in der Bundesrepublik dar. Um wirksame Maßnahmen einleiten zu können, muß man den Beginn der Komplikationen, im Fall der Hypertoniker die Hypertrophie und Funktionsstörung, erkennen, damit der rechtzeitige Therapiebeginn die unter Umständen tödlichen Folgen abwenden kann.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. Abi Samra F, Fuad F, Tarazi R: Determinants of left ventricular hypertrophie and function in hypertensive patients. An echocardiographic study. Am J Med 75:26, 1983

2. Al Nouri MB, Ford LE, Wix H: Dimensional correlates of left ventricular dilatation in the presence of hypertrophy. Chest 83: 43, 1983.

3. Ayobe MH, Tarazi RC: Beta receptor and contractile reserve in left ventricular hypertrophy. Hypertension 5:(Suppl I)192, 1983.

4. Bett JHN, Dryburgh LG, Boyle CM: Indices of left ventricular systolic function derived by computer analysis of digitised M-mode echocardiogramm. Herz 10:120, 1985.

5. Boudoulas H, Mantzouratos D, Sohn YH, Weissler AM: Left ventricular mass and systolic performance in chronic systemic hypertension. Am J Cardiol 57:232, 1986.

6. Büchner F, Grundmann E: Lehrbuch der speziellen Pathologie. 6. neubearb. Auflage. Urban & Schwarzenberg, München Wien Baltimore. 25-28, 1979.

7. Byrd BF III, Wahr D, Wang YS, et al: Left ventricular mass and Volume/Mass ratio determined by two-dimensional echocardiography in normal adults. J Am Coll Cardiol 6:1021, 1985.

8. Carabello BA, Spann JF: The uses and limitations of endsystolic indexes of left ventricular function. Circulation 69:1058, 1984.

9. Carr AA, Prisant LM, Warkins LO: Detection of hypertensive left ventricular hypertrophy. Hypertension 7:948, 1985.

10. Cohen A, Hagan AD, Watkins J, et al: Clinical correlates in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy diagnosed with echocardiography. Am J Cardiol 47: 335, 1981.

11. Crawford MH, Grant D, O'Rourke R, et al: Accuracy and reproducibility of new M-mode echocardiographic recommendations for measuring left ventricular dimensions. Circulation 61:137, 1980.

12. Devereux RB: Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography. Anatomic validation, standardization, and comparison to other methods. Hypertension 1986 (in press).

13. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al: Echocardiographic assesment of left ventricular hypertrophy: comparisons to necropsy findings. Am J Cardiol 57: 450, 1986.

14. Devereux RB, Casale PN, Eisenberg RR, et al: Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy using echocardiographic determination of left ventricular mass as the reference standard. Comparison of standard criteria, computer diagnosis and physician interpretation. J Am Coll Cardiol 3:82, 1984.

15. Devereux RB, Lutas GM, Casale PN: Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anterior measurements. J Am Coll Cardiol 4:1222, 1984.

16. Devereux RB, Pickering TG, Alderman MH, et al: Left ventricular hypertrophy in systemic hypertension: Prävalence by echocardiogramm and relation to pathophysiologic variables. Hypertension 1986 (in press).

17. Devereux RB, Reichek N: Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: Anatomic validation of the method. Circulation 55:613, 1977.

18. Devereux RB, Savage DD, Sachs I, Laragh JH: Relation of hemodynamis load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension. Am J Cardiol 51:171, 1983.

19. Ditchey RV, Schuler G, Peterson KL: Reliability of echocardiographic and electrocardiographic parameters in assesing serial changes in left ventricular mass. Am J Med 70:1042, 1981.

20. Drayer JIM, Gardin JM, Weber MA: Echocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertension. Chest 84:217, 1983.

21. Drayer JIM, Gardin JM, Weber MA, Aronow WS: Changes in cardiac anatomy and function during therapy with alpha-methyldopa: an echocardiographic study. Curr Ther Res 32:856, 1982.

22. Dreslinski G: Identification of left ventrikular hypertrophy Chest roentgenography, echocardiography, and electrocardiography. Am J Med 75:(Suppl 3A), 47, 1983

23. Dreslinski G, et al: Patterns of left ventricular adaptation in borderline and mild mild essential hypertension. Chest 80:592, 1981.

14. Dreslinski GR, Frohlich ED, Dunn FG, et al: Echocardiographic diastolic ventricular abnormality in hypertensive heart disease: atrial emptying index. Am J Cardiol 47:1087, 1981.

25. Dunn FG, Bastian B, Lawrie TD, Lorimer AR: Effects of blood pressure control on left ventricular hypertrophy in parients with essential hypertension. Clin 59:(Suppl 6) 441s, 1980.

26. Dunn FG, Chandraratna P, deCarvallo J, et al: Pathophysiologic assesment of hypertensive heart disease with echocardiography. Am J Cardiol 39:789, 1977.

27. Erbel R. Schweizer W, Krebs W, et al: Monoplane und biplane zweidimensionale echokardiographische Volumenbestimmung des linken Ventrikels. II. Untersuchung bei koronarer Herzerkrankung. Z Kardiol 70:436, 1981.

28. Erbel R, Schweizer P, Lambertz H, et al: Echoventriculography-a simultaneous analysis of two-dimensional echocardiography and cineventriculography. Circulation 67:205, 1983.

29. Feigenbaum H: Echokardiographie. Übers. u. hrsg. von G. Autenrieth. 2. völlig neu bearb. Aufl. - Erlangen: perimed Fachbuch - Verlagsgesellschaft, 1985.

30. Folland D, Parisi AF, Moynihan PF, et al: Assesment of left ventricular ejection fractio and volumes by real-time two-dimensional echocardiography. Circulation 60:760, 1979.

31. Fortuin NJ, Hood WP Jr.,Sherman ME: Determination of left ventricular volumes by ultrasound. Circulation 44:575, 1971.

32. Frohlich ED: Physiologic considerstions in left ventricular hypertrophy Am J Med 75:(Suppl 3A), 12, 1983.

33. Fuad FM, Nakashima J, Tarazi RC, Salcedo EE: Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with methyldopa. Lack oh association with blood pressure control. Am J Cardiol 49:795, 1982.

34. Fuad FM, Slominski FJM, Tarazi RC: Left ventricular diastolic function in hypertension: relation to left ventricular mass and systolic function. J Am Coll Cardiol 3:1500, 1984.

35. Gibson DG, Traill TA, Hall RJC, Brown DJ: Echocardiographic features of secondary left ventricular hypertrophy. BR Heart J 41:54, 1979.

36. Granger CB, Karimeddini MK, et al: Rapid ventricular filling in left ventricular hypertrophy: I. Physiologic hypertrophy. J Am Coll Cardiol 5:862, 1985.

37. Grossman W: Cardiac hypertrophy: useful adaptation or pathologic process? Am J Med 69:576, 1980.

38. Grossman W, Jones D, McLaurin LP: Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. J Clin Invest 56:56, 1975.

39. Guazzi M, Fiorentini C, Olivari MT, et al: Cardiac load and function in hypertension. Ultrasonic and hemodynamic study. Am J Cardiol 44:1007, 1979.

40. Gunther S, Grossman W: Determinants of ventricular function in pressure overload hypertrophy in man. Circulation 59:679, 1979.

41. Hahn B, Bohn I, Strauer BE: Funktionsbeurteilung des Herzens mittels zweidimendionaler Echokardiographie: Vergleichende Untersuchung zur Cineangiographie und Erstellung von Normalwerten für Erwachsene. Z Kardiol 71:445, 1982.

42. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, et al: The prevalence and correlates of echocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. J Am Coll Cardiol 7:639, 1986.

43. Hanrath P, Mathey DG, Siegert R, et al: Left ventricular relaxation and filling pattern in different forms of left ventricular hypertrophy: an echocardiographic study. Am J Cardiol 45:15, 1980.

44. Helak JW, Reichek N: Quantitation of human left ventricular mass an volume by two-dimensional echocardiography: In vitro anatomic validation. Circulation 63:1398, 1981.

45. Kansal S, Roitman D, Sheffield LT: Interventricular septal thickness and left ventricular hypertrophy. an echocardiographic study. Circulation 60:1058, 1979.

46. Karliner JS, Williams D, Gorwit J, et al: Left ventricular performance in patients with left ventricular hypertrophy caused by systemic arterial hypertension. Br Heart J 39:1239, 1977.

47. Khairallah RA, Kanabus J: Angiotensin and myocardial protein synthesis, in: Tarazi RC, Dunbar JB: Left ventricular hypertrophy in hypertension. Raven Press New York: 337-348, 1983.

47a. Klaus D: Regression der Linkshypertrophie beim arteriellen Bluthochdruck: Grundlagen, experimentelle und klinische Befunde. Z Kardiol 74:(Suppl 7) 153, 1985.

48. Klein I, Levey GS: New perspectives on thyreoid hormone, catecholamines and the heart. Am J Med 76:167, 1984.

49. Klinische Pathophysiologie hrsg. von Walter Siegenthaler. Mit Beitr. von K.F. Albrecht... - 5., überarb. u. erw. Aufl. - Stuttgart; New York: Thieme, 607-727, 1982.

50. Kramer P, Djalaly A, Poehlman H, Schiller NB: Abnormal diastolic left ventricular posterior wall motion in left ventricular hypertrophy. Am Heart J 106:1066, 1983.

51. Krayenbuel HP, Hess O, Hirzel H: Pathophysiology of the hypertrophied heart in man. Eur Heart J 3:(Suppl A), 125, 1982.

52. Krayenbuel HP, Hess OM, Schneider J, et al: Physiologic or pathologic hypertrophy. Eur Heart J 4:29, 1983.

53. Kuhn H:The definition of ventricular hypertrophy. Eur Heart J 3:(Suppl A) 5-8, 1982.

54. Laks MH, Horady F, Swan HJC: Myocardial hypertrophy produced by chronic infusion of subhypertensive doses of norepinephrine in the dog. Chest 64:75, 1973.

54a. Larkin H, Johnson DC, Hunyor SN, et al: Anatomical accuray of echocardiographically assesed left ventricular wall thickness. Clin Sci 57:555, 1979.

55. Lehrbuch der Inneren Medizin / mit Beitr. von J.E. Altwein... Hrsg. von R. Gross; P. Schölmerich. - 6., völlig neu bearb. Aufl. - Stuttgart; New York: Schattauer, 292, 1982.

56. Linker DT, Moritz WE, Pearlman AS: A new three-dimensional echocardiographic method of right ventricular wall measurement: in vitro validation. J Am Coll Cardiol 8:101, 1986.

57. Lutas EM, Devereux RB, Reis G, et al: Increased cardiac performance in mild essential hypertension. Left ventricular mechanics. Hypertension 7:979, 1985.

58. Maron BJ, Henry WL, Roberts WC, et al: Comparison of echocardiographic and necropsy measurements of left ventricular wall thickness in patients with and without disproportionate septal thickening. Circulation 55:341, 1977.

59. Mc Farland TM, Alam M, Goldstein S, et al: Echocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. Circulation 57:1140, 1978.

60. Messerli FH: Clinical determinants and consequences of left ventricular hypertrophy. Am J Med 75:(Suppl 3A) 51, 1983

61. Niederle P, Rakicka E, Koudelkova E, et al: Left ventricular morphology and function in mild to moderate essential hypertension. Cor Vasa 26:415, 1984.

62. Niederle P, Widimsky J, Jandova R, et al: Echocardiographic assesment of the left ventricle in juvenile hypertension. Int J Cardiol 2:91, 1982.

63. Panidis IP, Kotler MN, Ren JF, et al: Development and regression of left ventricular hypertrophy. J Am Coll Cardiol 3:1309, 1984.

64 Panidis IP, Ross J, Ren JF, et al: Comparison of independant and derived M-mode echocardiographic measurements. Am J Cardiol 54:694, 1984.

65. Papademetriou V, Gottdiener JS, Fletcher RD, et al: Echocardiographic assesment by computer assisted analysis of diastolic left ventricular function and hypertrophy in borderline or mild systolic hypertension. Am J Cardiol 56:546, 1985.

66. Pombo JF, Troy BL, Russel RO Jr: Left ventricular volume and ejection fraction by echocardiography. Circulation 43:4, 1971.

67. Purfürst WD, Günther KH, Drescher E, et al: The relationship of left ventricularfunction and mass in arterial hypertension. An echo and apexcardiographic comparison with sportsmen and controls. Eur Heart J 3:(Suppl 4) 119, 1982.

68. Rackley CE, Dodge HT, Coble YD Jr., Hay RE: A method for determining left ventricular mass in man. Circulation 29:666, 1964.

69. Reichek N: Echocardiographic assesment of left ventricular structure and function in hypertension. Methodology. Am J Med 75(Suppl 3A) 19, 1983

70. Reichek N: Echocardiographic assesment of left ventricular hypertrophy. Eur Heart J 3:(Suppl A) 49, 1982.

71. Reichek N, Devereux RB: Reliable estimation of peak left ventricular systolic pressure by M-mode echographic dtermined end-diastolic relative wall thickness: Identification of severe valvular aortic stenosis in adult patients. Am Heart J 103:202, 1982.

72. Reichek N, Devereux RB: Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. Circulation 63:1391, 1981.

73. Reichek N, Franklin BB, Chandler T, et al: Reversal of left ventricular hypertrophy by antihypertensive therapy. Eur Heart J 3:(Suppl A) a 165, 1982.

74. Reichek N, Helak J, Plappert T, et al: Anatomic validation of lrft ventricular mass estimates from clinical two-dimensional echocardiographs: initial results. Circulation 67:348, 1983.

75. Safer ME, Lehner JP, et al: Echocardiographic dimensions in borderline and sustained hypertension. Am J Cardiol 44:930, 1979.

76. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A- The Committee on M-Mode Standardization of the American Society of Echocardiography: Recommendations regarding quantitation in M-Mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation 58:1072, 1978.

77. Salcedo EE, Gockowski K, Tarazi RC: Left ventricular mass and wall thickness in hypertension: Comparison of M-mode and two-dimensional echocardiography in two experimental models. Am J Cardiol 44:936, 1979.

78. Sandritter W: Allgemeine Pathologie. 2., völlig neu bearb. Aufl. - Stuttgart: Schattauer, 303 - 358, 1981.

79. Saul F, Klaus D, Lamers D, Lemke R: Diagnostik und Überwachung der linksventrikulären Hypertrophie bei Hypertonikern mit Elektrokardiogramm oder Echokardiogramm: Münch Med Wschr 126:1324, 1984.

80. Sasayama S, Ross J, Franklin D, et al Adaptions of left ventricle to chronic pressure overload. Circ Res 38:172, 1976.

81. Savage DD Abbot RD, Anderson SJ, et al: Determinants of left ventricular mass and reference values based on a large population-based sample of apparently heathy subjects. The Framingham study. Circulation 68:(Suppl 3) 336, 1983.

82. Savage DD, Drayer JIM, Henry WL, et al: Echocardiographic assesment of cardiac anatomy and funstion in hypertensive subjects. Circulation 59:623, 1979.

83. Schiller NB: Echocardiography: current status and future prospects. International Journal of Cardiac Imaging 1:41, 1985.

84. Schiller NB, Ports TA, Silverman NH: Quantitative analysis of the adult left heart by two-dimensional echocardiography. Seminars in Ultrasound 2:173, 1981.

85. Schlant RC, Felner JM, Heynsfield SB, et al: Echocardiographic studies of left ventricular anatomy and function in essential hypertension. Cardiovasc Med 2:477, 1977.

86. Sen S: Regression of cardiac hypertrophy. Am J Med 75:(3A) 87, 1983.

87. Sen S, Tarazi RC, Bumpus FM: Biochemical changes associated with development and reversal of cardac hypertrophy in spontaneously hypertensive rats. Cardiovasc Res 10:254, 1976.

88. Shapiro LM, Mackinon J, Beevers DG: Echocardiographic features of malignant hypertension. Br Heart J 46:374, 1981.

89. Shapiro LM, McKenna WJ: Left ventricular hypertrophy. Relation of structure to diastolic function in hypertension. Br Heart J 51:637, 1984.

90. Smith VE, Schulman P, Karimeddini MK, et al: Rapid ventricular filling in left ventricular hypertrophy: II Pathologic hypertrophy. J Am Coll Cardiol 5:869, 1985.

91. Strauer BE: Ventricular function and coronary hemodynamics in hypertensive heart disease. Am J Cardiol 44:999, 1979.

92. Sutton MS, Reichek N, Lovett J, et al: Effects of age body size and blood pressure on the left ventricle. (Abstract) Circulation 62:305, 1980.

93. Takahashi M, Sasayama S, Kwai C, Kotoura H: Contractile performance of the hypertrophied ventricle in patients with systemic hypertension. Circulation 62:116, 1980.

94. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R: Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. Am J Cardiol 37:7, 1976.

95. Thews G, Vaupel P: Grundriß der vegetativen Physiologie. - Berlin Heidelberg New York: Springer, 94-95, 1981.

96. Toshima H, Koga Y, Yoshioka H, et al: echocardiographic classification of hypertensive heart disease: a correlative study with clinical features. Jpn Heart J 10:377, 1975.

97. Topol EJ, Traill TA, Fortuin NJ: Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. New Engl J Med 312:277, 1985.

98. Volpe M, Trimarco B, Mele A, et al: Relationships between left ventricular mass and clinical, biohumoral and hemodynamic parameters in human hypertension. Cardiology 71:1-12, 1984.

98a. Wissenschaftliche Tabellen (Documenta Geigy), 7. Ausgabe Stuttgart 1975

99. Woodcock EA, Johnson CI: Changes in tissue alpha- and beta-adrenergic receptors in renal hypertension in the rats. Hypertension 2:156, 1980.

100. Woythaler JN, Singer SL, Kwan OL, et al: Accuracy of echocardiography versus electrocardiography in detecting left ventricular hypertrophy: comparison with postmortem mass measurements. J Am Coll Cardiol 2:305, 1983.

101. Wyatt HL, Heng MK, Meerbaum S, et al: Cross sectional echocardiography. II. Analysis of mathematic models for quantifying volume of the formalin-fixed left ventricle. Circulation 61:1119, 1980.

102. Wyatt HL, Heng MK, Meerbaum S, et al: Cross sectional echocardiography. I. Analysis of mathematic models for quantifying mass of the left ventricle in dogs. Circulation 60:1104, 1979.

Abbildungen Nr. 1-3 modifiziert nach Feigenbaum H: Echokardiographie. Übers. u. hrsg. von G. Autenrieth. 2. völlig neu bearb. Aufl. - Erlangen: perimed Fachbuch - Verlagsgesellschaft, 1985.

LEBENSLAUF

Ich, Klemens Braun, wurde am 1. Juni 1962 in Friedberg geboren. Von 1968-1972 besuchte ich die Grundschule in Ilbenstadt, danach von 1972-1980 die Augustinerschule Friedberg, altsprachliches Gymnasium. Dort legte ich 1980 die Reifeprüfung ab. 1981 leistete ich 3 Monate meines Wehrdienstes bei der Bundeswehr in München ab. Von 1981-1986 studierte ich Humanmedizin an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz. Dort legte ich 1983 die Ärztliche Vorprüfung, 1984 den ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und 1986 den zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ab. Das Praktische Jahr leistete ich von 1986-1987 in den Pflichtfächern Chirurgie und Innere Medizin sowie im Wahlfach Gynäkologie und Geburtshilfe im Klinikum der Stadt Ludwigshafen, Akademisches Lehrkrankenhaus der Universität Mainz, ab. Im Mai 1987 bestand ich den dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und erhielt die Approbation als Arzt. Seit Oktober 1987 arbeite ich als Assistenzarzt in der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Friedberg.

Die vorliegende Dissertation entstand in den Jahren 1986-1987.

Ilbenstadt, im Januar 1988 Klemens Braun